

NEURO

(BETA EDITION)



Just understand Pediatrics :)

With
Prof. Dr Mohammed Abo El-Asrar

Edited By
El-Azhar Medical students 2012

نسألكم الدعاء

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على أشرف المرسلين سيدنا محمد صلى الله عليه وعلى آله وصحبه وسلم
أما بعد ؛

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم

“ نضر الله امرا سمع منا حديثا فبلغه غيره ، فرب حامل فقه إلى من هو أفقه منه ، و رب حامل فقه ليس بفقير ”

ثلاث لا يغفل عليهن قلب مسلم : إخلاص العمل لله ، و مناصرة ولاة الأمر ، و لزوم الجماعة ؛ فإن دعوتهم تحيط من ورائهم و من كانت الدنيا نيته
فرق الله عليه أمره ، و جعل فقره بين عينيه ، و لم يأت من الدنيا إلا ما كتب له ، و من كانت الآخرة نيته جمع الله أمره ، و جعل غناه في قلبه ،
و أتته الدنيا و هي راغمة

الراوي : زيد بن ثابت - المحدث : الألباني - المصدر : صحيح الترغيب - خلاصة حكم المحدث : صحيح

تم هذا العمل بالتعاون مع فريق عمل أطباء المستقبل وفريق عمل الانوفشن
نسألكم الدعاء



NEURO

مواضيع متنازل غير written

1- Floppy baby (generalized hypotonia) • مكرر جداً

2- تنزل كثير MR

3- Convulsions

مواضيع clinical

1. C.P.

2. Hydrocephalus

3. Duchenne myopathy

مواضيع oral

Skull X-ray

مهم جداً Introduction

المشكلة إننا من أول الـ clinical pictures مبنقدش نكتب حاجة

فنشوف هنكتب إيه؟؟؟

Clinically :

في أي حالة neurology بندي comment على أربع حاجات وكل حاجة هنفصصها إن شاء الله

1. Motor system

2. Sensory manifestations

3. Autonomic manifestations

4. higher functions as MR or convulsions

1- Motor system

A - Muscle power

لازم نأخذ فكرة عن الـ Neuro anatomy بتاعها :

- إحنا عندنا الـ UMN ← كلهم يشتركوا بأنهم بيعتوا أوامر orders للـ LMN ← cranial nerve or anterior horn cells ← يطلع الـ Axons منها لحد ما يوصل للـ target muscle

- واحنا عندنا Any muscle ← عبارة عن حزمة من الـ fibers عددها كبير.

* افترضنا مثلاً إن الـ muscle دي عبارة عن 5 fibers ← هنفترض أن كل fiber منهم واحدة من AHC ←

→ So, 5 AHCs give 5 ms fibers

والأمر (order) لما يجي ← يجي في توقيت واحد للـ 5 AHCs ← 5 fibers then to

يعملوا الوظيفة في نفس الوقت وكأنهم fiber واحدة

* نفترض أن في مشكلة واحد من الـ 5 يا إما neuron أو الـ fiber بتاعها أو الـ ms fiber فيها مشكلة ← المحصلة 4 ms fibers فقط يشتغلوا وواحد عطلان 80 % من القوة

* وبعد شوية واحدة تانية انضربت فبقت العضلة بتشتغل بـ 60 % من قوتها فبنسميها **weakness** (مش كل الـ fibers مش شغالة)

- لكن لو حصل Loss في كل الـ function بتاع كل الـ fibers هيحصل **paralysis**

ودي أول نقطة تهمنا

ألا وهي *muscle power* نبدأ بيها

Weakness or paralysis ??

ودي بنعرفها عن طريق الفحص

لكن إزاي نعرفها من الـ History ???

فينسأل على كل *muscle* بأدائها

1- upper limb :

A- Small muscle of the hands...

الواد بيعرف يمسك القلم ويكتب (لو كبير شوية) ...

بيعرف يزور الجلابية أو القميص ؟؟؟؟

B- Elbow...

الـ *flexors* بنفتح بيها والـ *extensors* بنقل الحاجات بيها زي الدرج أو الشباك

C- Shoulder...

الـ *flexors* تحط إيدك في الكم

الـ *extensors* تشيل إيدك من الكم

الـ *adductors* شال الشنطة أو الكشكول تحت باطك

2- Lower limb...

A - Small muscle of the foot

الواد لو لابس شيشب ← ثابت في رجليه بحاجتين
أولا حاسس بيه

ثانيا *normal muscle power*

نقول للأم الواد الشيشب بيقع منه وهو ماشي؟؟

تقولك أيون يا دكتور

طاب بيحس بيه لما يقع ???

فلو بيحس بيه ← Motor only

ولو ما بيحسش بيه ← sensory أو motor and sensory

B - Knee

Flexion of knee occur with flexion of hip also extensor with extensors

باستخدامهم وأنا طالع وأنا نازل من السلم

C - Abductor & adductors...

وأنا حاطط رجل على رجل بالـ *adductors* وبشيلهم بالـ *abductors*

وينسأل الأم عليها .

3- Trunk.

A - Flexors

الواد لو نايم على ظهره يقدر يقوم بدون ما حد يساعده أو بمساعدة ذراعه

B - Extensors

لو واحد قاعد في الأرض لما يجي يقوم بيرفع الـ *trunk* بالـ *extensors* ... بيسند ولا لا ؟؟؟؟

B - Muscle tone

هي إيه الـ tone؟؟؟

- إحناعارفين إن الـ muscle ليها Origin وليها Insertion .. وكل الـ muscles عندنا طولها أقصر من المسافة بين الـ origin والـ Insertion فيالتالي العضلات stretched طوال الوقت
- وجوا العضلة فيه spindle cells لما تتشد العضلة تتبعت signals في اتجاه الـ spinal cord في الـ AHCs تعملها stimulation فتتبعت للـ muscle تخليها contract
- والـ tone يا أما hyper tonia أو hypotonia or atonia ← نفس فكرة Paralysis and weakness

(أنا هاضيف كلام من عندي من تفريغات الدكتور محمد الشافعي عشان السياق يتظبط شوية عشان اللي لسه الصورة مش واضحة عنده كويس إن شاء الله تكون واضحة بسهولة يعني يصوصا معايا فيه حاجة ربنا سبحانه وتعالى خلقهالنا عشان تحافظ على العضلات وأنت نايم أو وأنت مبتتحركش اسمها الـ Tone اسمها إيه ؟؟؟؟ الـ tone

فكرة الـ Tone في إيه ؟؟؟؟

قالك لو مسكت الـ biceps وقست طولها هتلاقيها 6 cm لو قست المسافة ما بين الـ Origin والـ Insertion بتاعت الـ biceps تلاقىها 8 cm يبقا عشان أحط الـ biceps ما بين الـ Origin والـ Insertion لازم أعملها إيه ؟؟؟ stretch أي عضلة في جسمك طولها أقل من المسافة ما بين الـ Origin والـ insertion فأي عضلة في جسمك is stretched

طيب <<<<

لما العضلة تنبقا stretched بعض الـ muscle fibers (بعض الـ Muscle fibers) بتتبع Impulses بتتبعها لمين ؟؟؟ للـ dorsal root ganglion

الـ dorsal root ganglion دي خلايا ورا الـ spinal cord الـ Axon بتاعها شكله غريب شوية شكله T shaped

بعض الـ fibers بتتبع impulses للـ dorsal root ganglion <<<< تقوم الـ dorsal root ganglion باعثة للـ Posterior horn cells <<<< تقوم الـ posterior horn cells باعثة للـ Anterior horn cells <<< تقوم الـ Anterior horn cells باعثة للـ nerve fibers

عشان contract

يبقا سيادتكم وأنت نايم عضلاتك is contracting ... مفهوم ولا لا ؟؟؟؟

عشان ميحصلهاش disuse atrophy

طب لو أنا حركت العضلات هل أنا محتاج الـ tone ؟؟؟؟؟

مين اللي بيحرك العضلات ؟؟؟؟ الـ Pyramidal

مش كده ولا لا ؟؟

فالـ pyramidal بيعمل إيه في الـ tone ؟؟؟؟ بيعمل Inhibition يعني إيه ؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟

أنا قاعد دلوقتي (بتتفرج على التفريغ فادعي ليا وللدكتور محمد الشافعي :)

الـ biceps دي بتتحرك ؟؟؟؟ ها ؟؟؟؟ (لو انت مثبت إيدك يعني) ثابتة الـ biceps يبقا الـ tone شغال لما تحرك إيدك وتحرك الـ biceps الـ tone يتلغي ليه ؟؟؟؟

الـ Pyramidal اشتغل يبقا أنا مش محتاج الـ tone <<< يقول للـ tone ملكش دعوة أنا هاحافظ على العضلة خلاص أنا هاحركها فميحصلهاش atrophy

مفهوم ولا لا ؟؟؟؟

فالـ pyramidal tract بيعمل إيه في الـ tone ؟؟؟ Inhibition يبقا لو ضربت الـ pyramidal tract الـ Inhibition يبقا lost ولا

لا ؟؟؟؟ أه يبقا Lost

يُحصل إليه في الـ tone ؟؟؟؟

يُعلى ↑↑↑ يعني يحصل hyper tonia

يبقى لو قطعنا الـ Pyramidal tract هنا مثلاً ... كل العضلات اللي تحت الـ Level of the lesion يجيلها إيه ؟؟؟ Hyper tonia

لكن لو ضربتك الـ nerve ده العضلة حصلها stretch هتبع impulses ؟؟؟ هل contract ؟؟؟

كونك أصلاً إنك ضربت nerve ده Upper ولا Lower ؟؟؟

ده Lower

يبقى في الـ Lower motor neuron lesion الـ tone يبقى إيه ؟؟؟ **Lost**

أنا قطعت الـ Nerve هل يحصل الـ tone ؟؟؟

يبقى في الـ Nerve lesion أو الـ Lower motor neuron lesion الـ tone إيه أخباره ؟؟؟ **hypo tonia** أو **Lost**

وشكراً للدكتور محمد الشافعي ربنا يبارك فيه يارب العالمين وارجع تاني للدكتور أبو الأسرار)

C - Deep Tendon Reflex

لما بتخبط الـ **hammer** على الـ **tendons** بيحصل الاتي :

sudden passive stretch → sudden massive activation of AHCs → sudden massive contraction of all muscle

fibers ← ودي تالت حاجة بندي عليها comment

اللي هي deep tendon reflexes

D - Muscle state

يهمننا فيها ← Size of the muscle

طبيعي ولا خست ؟؟؟ ولا حجمها كبير بس ضعيفة ← Pseudo hypertrophy ؟؟

- إحنا عارفين إن الـ muscle ليها vascular supply لأنها محتاجة energy تيجي عن طريق الـ vascular flow

وبتطلع waste product ... برضوا يأخذها الـ vascular flow

- فأني Muscle عشان أزود الـ activity بتاعتها لأزود الـ vascular supply

- فربنا سبحانه وتعالى عملنا **neuro vascular connections**

إن الـ nerve supply ← تتحكم في الـ vascularity بتاعت الـ muscle

فكل ما الـ Nerve بيبعت signals ← بيحصل V·D· في الـ arterial flow ← فيزيد الـ vascular flow

فالمتحكم في الـ vascular supply هو الـ **Lower motor neuron** **فلو باظ يقل الـ vascular supply**

- ومع الوقت يبدأ يحصل degeneration في الـ Muscle ويحصل **wasting** (حجمها يقل) ويكون **so early**

- وده يحصل في الـ **Upper motor neuron lesion**

اللي ممكن يحصل في الـ **Upper motor neuron lesion** بيكون **just so late** وده بنسميه **disuse atrophy**

E - Muscle fasciculation

- المفروض كل الـ fibers يحصلها contraction في توقيت واحد لكن الـ fasciculation معناها إن فيه **isolated fiber contraction**

فيه رعشة في العضلة وبعد شوية الـ fibers اللي جنبها وهكذا وهكذا

- الـ fasciculation دي بنشوفها في الحيوانات حديثة الذبح

- صعب أشوفها في أي Muscle لكن أوضح حاجة الـ tongue لانه :

→ purely muscular organ covered by mucosa (transparent) and no submucosa or fat as other muscles

لكن العيان لو كبير يشعر بيه

(أقولهمك ثاني على السريع الـ *muscle power* وقولنا فيها *weakness or paralysis*)
وقولنا الـ *tone* والـ *deep tendon reflex* والـ *muscle state* والخامسة اللي قولناها هي الـ *Muscle fasciculation*)

Distribution

في الخمس نقاط

1- Bilateral or unilateral...

كل اللي هناخذ *bilateral* ←

2- Symmetrical or asymmetrical ...

شمال زي يمين ولا لا؟؟؟ (دراع بدراع ...)
شمال *extensor* + يمين *extensor* مثلاً يعني

3- Proximal more than distal أو العكس

الأم تقولك ← الواد ميعرفش يمسك القلم او ميعرفش يزور القميص او الشبشب بيقي منه

طاب بيطلع السلم؟؟؟

أيون يا دكتور

بيسرح شعره كويس؟؟؟

أيون يا دكتور

بيلبس هدومه لواحد؟؟؟

أيون يا دكتور

So , Distal more than proximal

الام تقولك ← الواد ميعرفش يطلع سلم لوحده - لازم حد يساعده لما يجي يقوم - لكن بيكتب كويس

So, Proximal more than distal

(مثالين من محاضرات الدكتور علام ربنا يبارك فيه)

proximal or distal

في الـ *Upper limb* تعصر الليمونة ولا تسرح شعرك

في الـ *lower limb* تطلع السلم ولا تلبس الشبشب

يعني حضرتك هتقول يا سيدي ... لو قالك ميعرفش يعصر الليمونة بس بيعرف يسرح شعره بيعصر الليمونة باطراف اصابعه بالـ *distal* يعني بيسرح شعره بيحرك دراعه ويرفعه فوق يعني عشان يعرف يسرح شعره

فلو كان ميعرفش يعصر الليمونة بيقا الـ *distal* هنا مضروب يعني ولو كان بيعرف يسرح شعره بيقا الـ *proximal* هنا شغال

هتقول في الـ *comment* بتاعك *distal more affected than proximal*

ملحوظة إن شاء الله لما تاخد في النيوور في الباطنة يعني وكده

هتعرف ان في الـ *Upper motor neuron lesion* وكده ان الـ *distal* والـ *Proximal* بينضربوا بس الضرب أكثر بيكون في الـ *distal* ويا رب يكون كلامي سهل وواضح وارجع ثاني للدكتور أبو الأسرار)

2- Sensory system

- اللي يهمننا الـ *superficial sensation* أكثر من الـ *deep sensation* في الأطفال
يا ترى الواد بيحس بالمية السخنة والساقعة لما والدته تحميه

وأنا بفحصه ← لو شكشكته بيحس ولا لا؟؟؟؟

- إحنا عندنا الـ *1st order neuron* ← *in posterior root ganglion* ← جاي من الـ *dendrite skin*

واحنا عارفين باقي الـ *Pathway* (ده تبع الباطنة أو الفسيولوجي بتاع سنة تانية)

3- Autonomic manifestations

✓ Pulse rate

هنتوف هو tachycardia ولا bradycardia

بس ميكنش عنده مشكلة في ال Heart

✓ Blood pressure

بس ميكنش عنده مشكلة في ال heart

If $\uparrow$ $\rightarrow$ sympathetic.

If $\downarrow$ $\rightarrow$ parasympathetic.

✓ sphincteric control :

Sympathetic $\rightarrow$ retention.

Parasympathetic $\rightarrow$ incontinence.

4- Higher functions

نسأل على ال development بتاع العيل ده

LMNL

هنتكلم النهاردا إن شاء الله عن ال lower motor neuron lesion

طب ما نأخذ فكرة الأول يعني إيه ال lower motor neuron عشان نعرف بعد كده إيه هي ال lesions اللي ممكن تيجي بعد كده

ال lower motor neuron يا سيدي من أول ال AHCs لحد ال muscle

1. AHCs (or cranial nuclei).
2. Peripheral nerve (cranial nerve).
3. Myo-neural junction.
4. Muscle.

أعرف إزاي إن اللي قدامي عنده lower motor neuron lesion ؟؟؟؟

ودي اللي هنسميها criteria of lower motor neuron lesion

Criteria of LMNL

هنتكلم عن ال Motor system

- Muscle power $\rightarrow$ weakness or paralysis.
- Muscle tone $\rightarrow$ hypotonia

ال circle انضربت بتاعت ال tone

- Deep tendon reflex $\rightarrow$ hypo reflexia.
- Muscle state $\rightarrow$ muscle wasting وعرفنا ليه

طاب إزاي نعرف مكان المشكلة في ال LMNL ؟؟؟؟

من خلال ال sensory $\leftarrow$ لأن ال Peripheral nerve يجمع ال sensory وال motor

So,

- 1- AHCs $\rightarrow$ No sensory loss.
- 2- Myo-neural junction $\rightarrow$ No sensory loss.
- 3- Muscle $\rightarrow$ No sensory loss.

طاب لو لقيت ال sensation سليم ؟؟؟؟

بيقا استبعدنا ال peripheral nerve

ال fasciculation معناها $\leftarrow$ إنه ال AHCs

فمثلا ال facial palsy لو عضلات وشه بترعش يبقى المشكلة مش حاجة ضاغطة على ال Nerve

طاب لو مفيش fasciculation ؟؟؟؟؟ استبعدنا بالتالي ال AHCs

فاضل الـ junction والـ Muscleامممممم

نعرف الـ Muscle من الـ distribution ...معظمها يؤثر على الـ Proximal أكثر من الـ distal

طاب إزاي أعرف *where is the lesion* من خلال الـ *Investigations* ????

Investigations

1- EMG

يطلب في الـ *Lower motor neuron lesions* مش الـ *Upper motor neuron lesions* (أوعي تقولها في الـ CP اللي هي اختصار
(cerebral palsy

- رسم العضلات ← يهمنى *يا ترى neuropathic or myopathic* ??
لازم نعرف من خلال الـ waves المشكلة في الـ fibers ولا في الـ signals

If myopathic

بيقا المشكلة في الـ Muscle

If neuropathic

يقولي الإشارة ضعيفة ← المشكلة في الـ Nerve أو الـ AHCs

أعمل إيه ؟؟؟

أدخل على تاني *Investigation* معاها وهي

2- Nerve conduction velocity for neuropathic

أوعي تعملها لحالة myopathy

فكرته إيه ؟؟؟

نيجي على أي *superficial nerve* وندي كهربية ضعيفة ... ويستقبل هذا الكلام على الـ Muscle

٠١ لو لقينته *Normal* ← بيقا الـ Nerve سليم لذلك هو *AHCs*

٠٢ لو لقينته *Impaired* ← *peripheral neuropathy*

نبدأ بموضوع حلو كده إن شاء الله

Hypotonia & neuromuscular disease

Disease affecting AHCs

✓ *Poliomyelitis*

وهيتأخذ إن شاء الله في الـ *Infection*

✓ *Spinal muscle atrophy* الأهم في الأطفال

✓ *Amyotrophic lateral sclerosis* → rare

Spinal muscle atrophy

فيه أنواع منه أشدها على الإطلاق *Type one = Werdnig Hoffman disease*

وباقى الأنواع غير مهمة

إيه قصته بقا ؟؟؟

- Autosomal recessive disease

→ female = male

→ Affected persons → homozygous

<<< غالباً الإيتين (الزوجين يعني) carrier ← لذلك أكثر في زواج الأقارب

So - positive family consanguinity + +ve family history

C/P

إيه اللي بيحصل؟؟

- هنفتراض 5 neurons بيدوا (يعني give عشان متقوليش بيدوا يعني إيه؟؟) ← 5 nerve fibers to muscle
خدنا زمااa

ما عدا ال brain cells no mitosis and no apoptosis

- وبالتالي أي فقدان في ال neuronal cells لا يعوض ... فال gene ده بيعمل apoptosis of neuronal cells

Programmed cell death منظم جداً

- بدأت الخلايا تموت تباعاً وبنسب متناسقة وفي كل خلايا ال Lower motor neuron

متى بدأ؟؟؟

منذ تكوين ال AHCs في الحياة الجنينية .. فبعض العضلات مش شغالة منذ خلقتها لذلك:

1- decrease fetal Movement (intrauterine) :

- فالأم اللي ولدت كتير (multi para) قد تلاحظ عدم حركة الجنين في بطنها ← الأم ال multi para المفروض تشعر بيه عند 16 أسبوع

- واللي أول مرة تولد ← المفروض تشعر بيه عند 18 أسبوع (لأنها متعرفوش .. احساس جديد عليها وغالباً بتفكتروا اي حاجة تاني مغص مثلاً)

- فالأم اللي ولدت كتير هتشعر إن حركته أقل من إخوانه

2- weakness then paralysis with hypotonia and hyporeflexia :

- والواد لما ينزل ال neurons تموت تباعاً ← weakness then paralysis with hypotonia and hyporeflexia

- وكمان في tongue fasciculation وده بيكون diagnostic

- Distribution : bilateral, symmetrical and (proximal and distal)

3- Cranial nerves affection :

ال Cranial nerve ← أكثر حاجة تتأثر ال ... bulbar cranial nerves لذلك :

* Weak suckling and swallowing

* Repeated aspiration and choking

* When cry >>> nasal tone of voice

* Hoarseness of voice

/ ملحوظة /

ليه ال tongue fasciculation ده diagnostic ؟؟؟

← خلايا تموت وخلايا لسه عايشة فاللي تموت تتحل وتطلع neurotransmitter وتهيج اللي حواليتها (غير ال polio تماماً) وتعملها irritation ويحصل fasciculation

/ ملحوظة ثانية /

ال sensation بتكون Normal وكمان No MR or convulsions

إن بي ☺

سليمة Cranial nerve nuclei

ولسبب غير معروف ← فتلاقي staring look ☹

(لأنه بيسمع كويس وبيفهم كويس وبيشوف كويس فايه المانع إنه يبخلق في اللي حواليه ؟؟؟)

Investigations

- EMG → neuropathic
- Nerve conduction velocity → normal
- CPK → normal

ال muscle سليمة

Treatment

Supportive only.

انتهت المحاضرة والله الحمد والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 41 - بداية محاضرة 42

Post infectious poly neuropathy

Guillian Barre syndrome

يعني بعد Infection

(معلومة للذكرى وافتكروني بدعوة بظهر الغيب ماشي الاسم بتاع *Guillian Barre syndrome* ليه اكثر من نطق نطق يقولك جيان بارى سيندروم .. وناس تقوليك جيلان بارى سيندروم وأنا بحب أقولها جوليان بارى سيندروم (**اشمعا .. كل واحد ييفشر على مزاجه**) المعلومة بقا جوليان بارى دول اتنين اصحاب من فرنسا **مش اسم عالم واحد** دول اسم اتنين دكاترة وفيه كتاب كويس للميديكال ابينوم موجود وكويس للدكتور محمد النجار موجود فيه حوالي مئة اسم طبي واسم مئة طبيب يعني)

نرجع ثاني للتفريغات

Introduction

إحنا عندنا المكان اللي بيضم الـ *motor and sensory* هو الـ *peripheral nerve*

إزاي الـ Nerve بيعمل *conduction of nerve impulse* ???

الـ *nerve impulse* أسرع توصيل في العالم .. لأنها بتنتقل (التوصيل) بالـ *jumping* ... لأن الـ *nerve fibers* متغطي بالـ *myelin sheath* ... اللي بتقرزه خليه اسمها *Schwann cells* ... ودي بتسبب الـ *rapid transmission* وعندنا الـ *node of Ranvier* ← فالـ *depolarization* بينط من *Node* للتانية

إزاي ????????

- الـ *motor* في اتجاه العضلة .. والـ *sensory* في اتجاه الـ *spinal cord*

ومن الكلام ده عرفنا حقيقة :

احنا عارفين ان المفروض الـ *neuronal cells* لا تنقص ولا تزيد .. منذ أن خلقت *intrauterine*

طب ليه لما بنتولد مبنقدرش نعمل *neck support* ولا يقف ولا يمشى ??????

- قالك القضية ليس لها علاقة بالـ *Neuronal cells* ولكن الموضوع له علاقة بالـ *myelination*

إزاي ???

قالك يكتمل بعد الولادة

- فالعيل يعمل *neck support* أول حاجة (3 شهور) لأن الـ *Neck muscle* هي أقرب جزء للـ *brain* ... وبالتالي هي أول حاجة يوصلها *Innervation* مضبوطة يليها الـ *trunk muscles* اللي حوالين الـ *spinal cord* عند (4-5 شهور) ... فالوادم بيبدأ يقعد سواءً لوحده أو مسنوداً أيّاً كان يعنى

- بعد كده يوصل للـ *proximal muscles* سواءً الـ *thigh* أو الـ *arm* ... الوادم يزحف عند (9 شهور)

- بعد كده يوصل للـ *more distal* ← الـ *foot* والـ *hand* والـ *forearm* ... الوادم يعرف يمشى ويمسك حاجة بين صوابعه

فهذا التطور يعتمد على الـ *myelination*

فماذا يحدث في هذا المرض ?????

- الوادم ده جاله *viral infection* أي *virus* يعني ... لكن الأشهر (من أسبوعين أو ثلاثة) *measles , mumps, chicken pox* ، *coxachie virus* ثم يحصل *auto-immunity* ... ثم تطلع *antibodies* ضد الـ *myelin sheath* ... تدويه تبدأ ترجع زي الأول ← التوصيل بقا ضعيف

طب وإيه يعني ما يبقى ضعيف .. المهم هيحصل توصيل

قالك لالالالالال

أنت عندك في الـ *nervous system* أي أمر يطلع يلغي ما قبله ← **يعنى إيه ???**

يعني لو *nerve impulse* اتحركت وجه أمر آخر بعدها (قبل ما توصل لأنها بطيئة) هيلغيها الكلام ده هيفسرلي الآتي إن شاء الله :
لما يحصل *demyelination* ← الأمر مش هيوصل من الـ (*AHCs or Cranial nuclei*) للـ *muscles*

So, lower motor neuron lesion

So, C/P

1- motor manifestations :

as *Weakness or paralysis* , *Hypotonia & hypo reflexia*·

· *muscle wasting* → لو اتساب

· *bilateral and symmetrical* → بيكون على مستوى الجسم كله

طب هياثر على الـ Proximal ولا على الـ distal أكثر؟؟؟

إحنا عندنا الـ *Motor signal* طالعة من الـ *spinal cord* .. فالعضلات القريبة منه فرصة أنه يوصلها *signals* كبيرة جداً (حتى وإن كانت ضعيفة) .. والعضلات اللي في النص قد تصل وقد لا تصل
لكن العضلات البعيدة ← الكهرباء مقطوعة عنها تماماً (لا يصل إليها *signals*)

So, distribution → distal more than proximal

مش عارف يمسك قلم إلى آخره يعني

2- sensory affection :

As it is peripheral nerve → so, sensory manifestations

الـ *pathway* ماشي من مكان الـ *sensation* إلى الـ *spinal cord*

فالأماكن البعيدة من الـ *spinal cord* الـ *signal* هتقطع مسافة كبيرة على ما توصل فصعب إنها توصل
لكن الأماكن القريبة من الـ *spinal cord* تصل بسهولة

So, sensory loss distribution → glove and stocking hypothesis· كف إيده وكف رجله

3- Autonomic affection :

وكمكان الـ *autonomic* ممكن يحصله *degeneration*

If both sympathetic and para sympathetic degeneration → مش هيحصل حاجة

المشكلة لو واحد اضرب والتاني لأ ← السليم هياخد الـ *upper hand*

So,

✓ *If demyelination of para sympathetic → ↑ sympathetic → ↑ pulse, ↑ B.I. Pressure, retention of urine and stool*·

✓ *If ↓ sympathetic → ↑ para sympathetic* (العكس)

نيجي نتكلم عن بعض النقاط اللي للأسف ملهاش أي تفسير على الإطلاق

4- ascending march :

- وجدوا إن الـ *demyelination* يحصل في تحت ثم ينتقل إلى أخرى **ليه؟؟؟؟** الله أعلم

- قالك يبدأ في الـ *Lower limb* ثم الـ *trunk* ثم الـ *upper limbs* ثم *may bulbar cranial nerves*

So, ascending march ← (*landrys* اسم الخواجة)

لكن مفيش مانع انه يبدأ من فوق لتحت يعني

5- tender cough muscles :

العيال دول وجدوا إن عندهم الـ *cough muscles* دايمياً **tender** **ليه؟؟؟؟** الله أعلم

6- then , if extensive type → may bulbar affection

Also, other cranial nerves may be affected

7- if more severe → Encephalo-myelo-radiculopathy cranialis

أعنف أنواع الـ Guillian أنه يحصل demyelination لكل الـ nervous system حتى الـ S.C. & brain وييسموها (Encephalo-myelo-radiculopathy cranialis)
 - الـ encephalop ← Brain - الـ myelo ← S.C. - الـ radiculopathy ← roots
 - الـ Cranialis ← cranial ns

8- higher functions : No MR or Convulsion

Investigations

- a) EMG → neuropathic pattern.
 - b) Nerve conduction velocity → impaired ... So, peripheral neuropathy .
 - c) May nerve biopsy
 من حوالين الـ Nerve أو من حطة منه ← rarely indicated
 - d) CSF examination → Cyto-albuminous dissociation.
 Cyto → cells Albuminous → albumin.
 - ودي حاجة diagnostic لاي auto immune في الـ CNS
 - بنأخذ عينة CSF ← هنشوف الـ protein والخ inflammatory cells
 - واديك مثال لكي يتضح المقال إن شاء الله
1. If meningitis → ↑ neutrophils & ↑ protein.
 2. If viral encephalitis → ↑ lymphocytes & ↑ protein.
 3. If auto immune → ↑ protein (as inflammation) + no inflammatory cells
 وهذا يعني إن مفيش Infection .. لكن فيه Inflammation نتيجة ← الـ auto immune

Treatment

خلال أسبوع لو عالجتة ← الولد ممكن ينزل يجري في الشارع

- ✓ 1st line of treatment → IV immunoglobulin
 ابدأ بيها ومتستخسرش (عشان هي غالية)
- ✓ steroid and plasmapheresis → الحل الثاني
 شيل الـ ABs
- ✓ Physiotherapy. لحد ما يخف

سؤال

ليه الـ age of onset بيكون 3 سنين؟؟؟ أو بعد 3 سنين؟؟

لأنه auto immune صعب أشوفه قبل 3 سنين

N.B. Any cranial nerve affection here is bilateral.

Myoneural Junction affection

Causes

- Myasthenia gravis.
- Organo phosphorous compound.
- Tick-born paralysis.
- Botulism.

ندخل بعد كده علي: (أمراض العضلات)

Duchenne myopathy

Introduction

هو إيه اللي بيحصل فيها ؟؟؟؟

احنا عندنا الـ *Muscle* من الحاجات اللي بتحتاج الى الـ *ATP* بكمية كبيرة

والحاجات دي :

Skeletal muscle - Heart - Brain cells

طب إزاي هنجبلهم الـ *ATP* ؟؟؟؟

- أول *generator* هو الـ *mitochondria* ← اللي بيتعمل فيها *glycolysis* وتطلع الـ *ATP* .. كم الـ *ATP* اللي بيطلع من الـ *glycolysis*

في الخلايا اللي ذكرناها كافي للطفل إلى أن يبلغ 3 أعوام

← بعد الثلاث سنوات ← الـ *muscle* حجمها بقي أكبر ونشاط العيل بقي أكثر

- فهيشغل الـ *generator* الثاني .. اللي بيحول الـ *creatine* إلى *creatinine* اللي يروح للـ *kidney* تخلصنا منه

الـ *generator* الثاني ده هو الـ *endoplasmic reticulum*

طاب إزاي هحول الـ *creatine* إلى *creatinine* ؟؟؟

أنا محتاج *cytoplasmic enzyme* اسمه *creatine phosphokinase* في الـ *Muscle cells* لكن لازم يدخل جوا الـ *endoplasmic*

reticulum فلان لازم يعدي من الـ *sacrolemmal membrane* وده محتاج *carrier protein* اسمه *dystrophin*

فما مشكلة الـ *Duchenne* ؟؟؟؟

X-linked recessive gene موجود في الـ *band* رقم واحد - *region Z* - على الـ *short arm* بتاع الـ *X-chromosome* & as

it is x linked So, common in males

طب لو طفلة جات بـ *Duchenne* ؟؟؟

ينفع لو حصل 3 احتمالات

مش سامع كويس New mutation, turner or ??????

C/P

الجين ده هيعمل إيه ؟؟؟

هيخلي الـ *dystrophin* يكون *abnormal* ميقدرش يشيل الـ *CPK* فالواد ده عنده *creatine* عالي والـ *creatinine* قليل والـ *ATP* قليل ...

هيبيان أثره بعد 3 سنين

الـ *skeletal muscle* هتلاقي ← ↓ *ATP* فيعد تلت سنين بعض الـ *Muscle fibers* متستحملش فتبدأ يحصلها *degeneration* وتموت

كل شوية .. شوية *fibers* يموتوا ← *So, progressive course*

وعشان أعداد الـ *fibers* بتتناقص هلاقي الـ

lower motor neuron lesion criteria :

← *Weakness or paralysis* حسب المرحلة يعني

Hypotonia & hypo reflexia

What about muscle state????

الـ *muscle* عمال يحصل *degeneration* الدم اللي بيوصل بيدأ يجيب (*fibrous and fatty tissue*) يترسب فيها

وحسب كميتهم (الـ *fibrous and fatty tissue*) الـ *Muscle* حجمها هتبان ليا كبيرة

ولو ما اترسبش ← هيكون *Muscle wasting*

- لكن وجدوا بعض العضلات ولسبب غير معروف كم الـ **fibro-fatty tissue** اللي بيترسب فيها ← كثير أوووي فحجمها يكبر زيادة عن اللزوم ... لكن ضعيفة وعشان كده تسمى **Pseudo-hypertrophy**

Excessive fibro-fatty tissue deposition

طب أماكنه إيه؟؟؟

.. أحيانا **quadriceps** .. وأحياناً **as deltoid, triceps and gluteus Medius , culff muscles** والله أعلم ليه

- ولسبب غير معروف عندنا

some muscles never to be affected

as upper fibers of trapezius, sternomastoid muscle, clavicular head of pectoralis major muscle, small muscle of the hand, sphincter of the bladder
الله أعلم ليه

لكن هناك theories

بيقولك العضلات دي في الطبيعي استخدامها قليل أوووي فاحتياجتها من الـ **ATP** مش كتيرة فبالتالي الـ **ATP** اللي طالع من الـ **Mitochondria** مكفيها

- No autonomic or sensory affection.

Distribution

Bilateral and symmetrical + proximal > distal

لأنها عضلات كبيرة فيحتاج إلى **ATP** أكثر

وكونها بتأثر على الـ **proximal** أكثر من الـ **distal** فتعلمي **signs** هامة جداً!!!!

Signs

1- +ve slipping sign :

أنا لما أجي أشيل واحد من تحت باطه فيبترفع معايا لأن الـ **adductors** بتوع الـ **shoulder** عنده شغالين كويس

لكن لو الـ **adductors** عنده ضعيفة هيتزفلط مني ... **positive slipping sign**

2- exaggerated lumbar lordosis :

- الواحد فينا لما بيكون واقف .. مركز الوزن بيكون **anterior** بدليل وانت واقف لو غلبك النوم بتقع لأدام .. **طب ليه وأنت ماشي مش بتقع لقدام**

؟؟؟

- ده لأن الـ **extensors** بتاعت الـ **back** قوية ← لذلك العيل الصغير بنقوله متبصش من الشباك لتقع لأن عضلاته لسه ضعيفة فوزنه هياخده وينزل بيه هنا بقى العيال دول الـ **extensors** بتوعه ضعيفة ... فالواد لما يقف ممكن يتكفي على وشه ... فتلاقيه دايماً بيرجع لورا.

- والطبيعي في الـ **lumbar vertebrae** ... فيها **Lordosis** ... فالواد ده عنده **exaggerated lumbar lordosis**

3- waddling gait :

- حضرتك لما بتمشي ... بتمشي على رجل واحدة لكن وأنت واقف ... بتقف على الأثنين ... فالنتيجة إن وأنا ماشي نص وزني متشال على رجل والنص الثاني على الهوا

وعلى الرغم من كده مبقعش .. لأن الـ **muscles of the back** والـ **gluteal muscles** قوية فتشيلني يعني

- هنا بقا الواد ده عنده الـ **gluteus muscle** ضعيفة ... فلما يجي يمشي ... يمشي فاتح رجله عشان يقعش

بيمسوها **waddling gait** زي مشية البطة عشان البطة تخينة ورجليها ضعيفة متقدرش تشيل وزنها فبتمشي فاتحة رجلها

4- Winging of the scapula :

- لو جيت قتلته زق مثلاً الحيطه تلاقي **winging of the scapula** تجنح لبرا (الـ **medial border** بتاعها يطلع لبرا)

ليه؟؟؟

- إحنا عندنا اللي ماسك في الـ **medial border** من أدام الـ **serratus anterior** ومن ورا عضلات أخرى زي الـ **rhomboidus muscle** ... العضلات اللي ورا لا تتأثر
- فلما نيجي نعمل **pushing** هنتشد الـ **Medial border** بتاع الـ **scapula** واحنا عندنا الـ **serratus anterior** ضعيفة **فبالتالي** الـ **medial border** هيروح لورا مع الأقوى

5- Pes cavus → high arched foot

وده **deformity** عشان العضلات فيها **fibrosis** وبتقصر

6- Positive Gower sign →

الـ **back muscles** عندهم ضعيفة فلو العيل قعد في الأرض لما يقوم لازم يسند بجسمه الأول (العيان اللي بيتسلق نفسه يعني وخلي بالك فيه عندك جاور ميسود اللي هتشوفها لما تيجي تعمل الـ **tone** يعني انك تقف ورا العيان وهشكه ☺)

Complications

- والعيانين دول الـ **Heart** بتاعهم هيتأثر فأني عيان **myopathy** لازم تسمع الـ **heart** لأنه سبب من أسباب الوفاة ← الـ **heart failure**
- وكمان الـ **brain cells** هتتأثر

So, may: MR → 20 - 30 % of cases.

- Epilepsy →

خلايا ماتت فاتحلت وهيجت (Irritate يعني) اللي جنبها ← فالواد يتشنج

Causes of death

- H.F.
- UTI → due to hypercalcemia >>> so, repeated renal stones

ليه؟؟؟؟؟

لأن الـ **Muscles** مبتتحركش فبالتالي الـ **osteoblast** مش شغالة كويس فبالتالي مش هرمي في الـ **bone** الـ **Ca & Ph** انتوا نسيتموا ولا ايه؟؟؟ “ as in rickets

Investigations

✓ EMG → myopathic cytoplasm.

✓ Enzymes →

اللي بتطلع من الـ **degenerated muscle** ... زي **aldolase** ↑ و **SGOT** ↑ و **CPK** ↑

✓ Muscle biopsy → fibro-fatty tissue.

✓ Urine analysis → ↑ creatine & ↓ creatinine.

✓ ECG & ECHO → cardiac affection.

✓ EEG & IQ → for MR & convulsions.

✓ Gene study →

لو ام خلفت عيل وطلع عنده **Duchenne** وده بنحتاجه في الـ **prenatal diagnosis** وعازرة تخلف تاني لكن خايفة .

✓ As the mother is a carrier → slight ↑ in CPK.

Treatment

- *Physiotherapy + supportive treatment*
- *Recently → myeloblast transplantation*
- *Under trial → gene therapy*

UMNL

عندنا فيه **3 neurons**

1- Motor area 4 دي القيادة

And 2 accessory neurons

2- BasalO ganglia 3- Cerebellum

1- Functions of motor area 4

1- Initiation of voluntary movement

مسئولة عن إصدار أمر بالحركة وليس أداء الحركة فلن تتحرك أي عضلة إلا إذا أرادت Area 4 فقدان هذه الوظيفة يؤدي الي ان كل ال LMN متحركش Weakness or paralysis ...

Distribution

حسب الحطة اللي انضربت من ال Area 4 ربما يكون

← **Mono plegia** لو الحطة بتاعت limb واحد انضربت.

← **Hemi plegia** لو حطة انضربت كلها في نص واحد.

← **Cortical para plegia** لو ال L.L. انضرب على الناحيتين .

← **Quadri plegia** لو ال 2 limbs على الناحيتين وصورها الأتية :

1- May upper limb more than lower limb

أيده أضعف من رجله اللي هي **bi plegia**

2- **Diplegia** → lower limb more than upper limb

3- Right more than left Or left more than left → **double hemiplegia**

انتهت المحاضرة ولله الحمد والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 42 - بداية محاضرة 43

يا ترى في ال Upper motor neuron lesion يا ترى ال muscles اللي هتتأثر أكثر هي ال Proximal or distal ????

وجدوا أثناء ال **shock stage** الشخص ميقدرش يحرك أي عضلة لكن بعد فترة هيبدا يحرك عضلاته لكن فيه عضلات لا تتحرك أبداً

loss of all fine movement ... as small muscles of the hand & foot

بس ال **crude movement** شغالة

طاب إزاي الكلام ده حصل ????

وجدوا إن عندنا ال **motor area 6** فال **proximal muscles** واحدة من ال **area 4 & 6** وال **distal** من **area 4** فقط

ولذلك لما **area 4** تتضررب ... **complete loss of function of distal muscles**

فتشتغل لكن أضعف من الأول **Area 6** بتأخذ من **proximal muscles** But

So, in area 4 affection → **distal > proximal**

هنتكلم بقا عن الوظيفة الثانية للـ Area 4

2- Suppression of muscle tone & deep tendons reflexes

- هذا الـ **suppression** شافوا فيه حاجة عجيبة شوية .. ملاقوش كل حنة زي الثانية لقيوه أكثر في الـ **anti gravity muscles** (وعشان تعرف العضلات الـ **anti gravity** والـ **pro gravity** كان الدكتور أحمد موافي الله يباركله العضلات اللي انت نايم عليها في الـ **anatomical position** هي الـ **Pro gravity**)
- (أقولك مثال طيب عشان تركز وبلاش تحفظ وتنسى ... أنت ايدك الطبيعي انها تقع يعني ايه اللي يرفعها لفوق شوية ؟؟)
- الـ **flexors** بيرفعها ضد الجاذبية طب الـ **Lower limb** ... انت عايز تقعد على الارض وتكون مع الجاذبية يعني هتقعد بالـ **flexors** .. والـ **extensions** يوقفك على رجلك يعني ضد الجاذبية .. بص انت لو مفهمتش كلامي نفص وكبر ارجع للتفريغ)
- في الـ **Upper limb**

- a) **Extensors** ← **Pro gravity**
b) **Flexors** ← **anti gravity**

في الـ **Lower limb**

- ✓ **Extensors** ← **anti gravity**
✓ **Flexors** ← **pro gravity**

- وكمان بتعمل **more suppression** للـ **adductors** عن الـ **abductors**

فلما تضرب Area 4 يضيع الـ **suppression** ← **tone & deep tendon reflexes** ↑

But anti gravity > pro gravity

لذلك عيان الـ **hemi plegia** لما تيجي تمسك إيده وتفردها هتلاقي مقاومة جامدة جداً .. لكن لو ضمتها المقاومة أقل

والعكس في الـ **knee** ← **Extensors > flexors**

← لذلك تبص ☺ على العيان ← تلاقي إيديه وضع الـ **flexion** ورجليه في وضع الـ **extension**

(**على رأي الدكتور علام** ربنا يبارك فيه ملاكم بيلعب باليه ملاكم عشان عامل **flexion** للـ **upper limb** لو اتفرجت على حد بيلعب ملاكمة هتلاقيه بيحمي وشه وكده والباليه هتلاقيهم فاردين رجليهم أو ووي وبيعذبوا نفسهم المهم يعني افكر ملاكم بيلعب باليه)

- لو انضربت Area 4 الـ **tone** أكثر في الـ **adductors** عن الـ **abductors** فهتلاقي بعد ما يتعافى من الـ **shock stage** هيتحرك لكن في **special gait** لأن الـ **adductors** تأخذ الـ **lower limbs** ناحيتها وكمان إيديه لازقة في الـ **trunk** رجليه المضروبة تلف حوالين الرجل السليمة

So, circumduction gait

- ولو واحد عنده **para plegia** رجليه تلف حوالين بعض **scissoring gait** فلو شيلت الواد ده من تحت باطه تلاقي رجليه لافة حوالين بعض

- عاوزين نفرق الـ **hyper tonia** دي عن أي حاجة تانية ← فهنا تكون في أول الحركة لأن الـ **initiation of movement**

دي وظيفة area 4 فلما تشد إيديه تلاقي **resistance** وبعدين تفك .. ودي بنسبها **clasp knife spasticity**

3- Suppression to pathological reflexes

وهو **reflexs Normally** مش موجود عندنا

زي إيه ؟؟؟

As Neonatal reflexes

وهي **reflexes** تظهر منذ الولادة وتختفي عند 3-4 شهور بالكثير

طب ويا ترى إيه سر اختفائها؟؟؟

ان عند 3-4 شهور **Area 4** يبدأ يحصلها **maturation** وبالتالي هتبدأ تؤدي وظيفتها رقم ثلاثة اللي هي **suppression to pathological reflexes** والـ **neonatal reflexes**

دي زي 2&1 :

1- Moro reflex :

الواد يتخض .. ➡ العيل لو عملت صوت عالي جنبه مرة واحدة ➡

يختفي عند 3-4 شهور ➡ لكن كلنا بيحصل عندنا (بنتخض يعني) في الـ **sub conscious level** ➡ لأن **Area 4** بتكون مغيبية زي مثلاً واحد سرحان وجه واحد من وراه وعمل فيه فصل بايخ (خضه ولا حاجة .. قاله بخ مثلاً) ➡ تلاقيه يتخض لأنه قاعد سرحان و **Area 4** سرحانة معاه

- لكن لو واحد بتكلمه وبيكلمك ولقيته اتخض ➡ فده حاجة مش طبيعية .

2- Grasp reflex :

➡ تحط أي حاجة في إيده يقوم ماسكها

المفروض يختفي الـ **reflex** عند 3-4 شهور (حتى صواب رجليه) .. فلو ما اختفاش .. يبقى فيه مشكلة في **Area 4**

3- +ve babiniski sign :

scratching of lateral side of the sole of the foot ➡ المفروض يحصل **planter flexion**

فهنا هتلاقي العيان بدل ما يعمل **planter** ... يعمل **dorsi flexion** والتي تسمى **positive Babiniski sign**

4- Clonus :

المفروض لو عملت لأي واحد **sustained stretch** لأي **Muscle** يحصلش أي حاجة لكن في غياب الـ **Motor area 4** مفيش أي **suppression** للـ **tendon reflex** فالـ **muscle spindle** بيعت إشارة ويحصل **continuous contraction** (متحصلش في واحد طبيعي)

5- adductor reflex :

إحنا عندنا الـ **adductors** في الـ **lower limb** في الـ **medial border of popliteal fossa** عندي **adductor tendon** فلو ضربت عليه **normally** الـ **reflex** مش موجود عندنا .. لكن لو الـ **area 4** مضروبة مفيش **suppression** للـ **adductors** ... فبالنتالي هتظهر الـ **reflex**

ومن كل ما سبق نقدر نقول :

Criteria of motor area 4 lesions

1- Loss of 1st function (initiation of movement)

So, weakness or paralysis which:

mono plegia, hemi plegia, para plegia or quadri plegia(bi plegia, di plegia, double hemi plegia)... distal > proximal

2- Loss of suppression of the tone

So, there is hypertonia (clasp knife, spasticity)

antigravity > pro gravity

upper limb → flexors > extensors

lower limb → extensors > flexors

adductors > abductors

so,

If unilateral lesion → circumduction gait.

If bilateral lesion → scissoring gait.

Exaggerated deep tendon reflexes.

3- Pathological reflexes :

Persistent neonatal reflexes as (moro and grasp)

Positive Babinski sign.

Clonus

Adductor reflex → positive.

NB Babinski sign is positive في كل الأطفال لحد سن المشي (سنة وتلت شهور) لأن area 4 (يقصد الـ maturation بتاعها) لسه موصلش للمنطقة بتاعتها

بعد ما خلصنا الـ area 4 .. هنبص على الـ cerebellum

2- Cerebellum

قالولنا زمان physiologically بيقسموه إلى 3 parts حسب الـ functions

2- Archi cerebellum :

← موجود عندنا كلنا anatomically

بيدي معلومات للـ 4 Motor area عن وضع جسمك إيه؟؟؟

طب بتوصله معلومات منين؟؟؟

من الـ Inner ear حتى لو أنت مغمض عينيك

Effect of lesion

ولذلك في غياب هذا الـ Mechanism تلاقي العيان وهو ماشي يفكر نفسه هيقع لأدام فيرجع لورا .. ثم يفكر نفسه هيقع بالجانب فيجي على الجانب الثاني .. وكأنه سكران حتى لو مفتح عينيه بيسموها **drunken gait** في غياب الـ archi cerebellum

2- Paleo cerebellum :

← ده مش موجود عندنا anatomically لكن هو موجود في الـ animals

الوظيفة بتاعته أنه بيحافظ على الـ muscle tone .. متصل بالـ spinal cord عن طريق الـ lateral والـ ventral ← spino-cerebellar tracts

Effect of lesion

ولو حصل مشكلة في الـ paleo cerebellum .. هيؤدي إلى مشاكل في الـ tone ← Hypo tonia

طب إزاي؟؟؟ لأن الـ cerebellum بيعمل stimulation للـ Muscle tone والـ deep tendon reflexes

إزاي؟؟؟

لو واحد ماشي وطالع حته عالية فكل وزنه لورا فغصب عنه تلاقيه حذف جسمه لأدام (الـ tone على أدام)

ولو واحد ماشي في حية مميلة ع اليمين الـ tone يزيد على الشمال عشان متقشع وهكذا

ماذا يحدث في غياب هذه الوظيفة؟؟؟ ... hypotonia and hypo reflexia

إزاي أفرق بينها وبين بتاعت الـ lower motor neuron lesion؟؟؟ ... أقوله هنا مفيش weakness or paralysis

3- Neo-cerebellum :

Functions & effects of lesion

وده In human

- يقوم بوظيفة **paleo** وله وظائف أخرى
- الـ **neo** ده الكمبيوتر اللي بيأخذ الأوامر من **area 4** ويتولى تنفيذها بطريقة محكمة جداً

مثال .. واحد صاحبك طلب منك تناوله الكتاب اللي جنبك ... **إيه اللي يحصل؟؟؟**

أول حاجة هتبص ☺ على الكتاب فين؟؟؟ ثم الـ **neo cerebellum** هياخد المعلومات دي ويعرف مكان الكتاب وتمد إيدك وتأخذ الكتاب حتى بدون ما تبص عليه

فأول وظيفة من وظائفه تحديد الهدف **بتقدير المسافة** .. بيقا

1- estimation of distance :

- أولاً **estimation of distance** ... فلو مش موجود **area 4** تقوم بالوظيفة دي وهي لا تجيد هذه الوظيفة فيحصل أخطاء في تقدير المسافات **فمثلاً** لو قلت للشخص ناولني الكتاب مثلاً يعني إيديه تلطش على ما توصل الكتاب ببسموها **dysmetria** ← **either** علي جانبي الهدف → **or parametria** قبل الهدف → **or hypometria** بعد الهدف → **hypermetria**

2- Smooth mov. :

ثانياً بيبدأ يحرك بعد تقدير المسافة .. ولأنه محترف تشعر بالحركة وكأنها **single movement**

فلو الوظيفة دي مش موجودة يعملها **area 4** ← مش محترف ← فالحركة هتبقى متقطعة ← **called decomposition of mov.** **نختبرها إزاي؟؟؟**

نقول للعيان اعمل **supination and pronation** بسرعة يعملها بس ببطء شديد ببسموها **dys-diadokokinesia**

طب ليه إيديه تهتز أثناء الحركة؟؟؟؟

- لأن الـ **cerebellum** بيعمل **suppression** للـ **antagonist muscle** لو باظ تلاقى العضلة وعكسها شغالين في نفس الوقت تلاقىه بيترعش **tremors which is coarse** وعشان هي أثناء الحركة بنسميها **kinetic tremors**
- نفس الحكاية تحصل في العين كل عضلة تشد شوية لما يعمل **fixation** على أي **object** عينيه تنهز ودي بنسميها **nystagmus** -

3- break function → ability to stop mov. At any level of it.

- الإنسان الطبيعي يقدر يوقف الحركة في أي وقت ← يفرمل

مثال

- لو كنت بشد واحد وأقوله شد معايا ومرة واحدة سبت إيدك تلاقىه يفرمل مرة واحدة فالعيان ده لو شديت إيدك وقولتله شد وسبته مرة واحدة تلاقىه خبط وشه
- (أوضحلك المثال بص يا سيدي خلي العيان يشد إيدك عليه وانت شد ايد العيان ناحيتك انت لو انسان طبيعي يعني وحد شد ايدك وانت بتشد ايدك ناحيتك لو شال ايدك هتقدر تتحكم وتوقف ايدك بحيث انها متخبطش فيك لكن لو انت عندك مشاكل زي اللي معانا هتخبط وشك)

دي ببسموها **rebound** ← **no ability to break**

كلهم **signs** مهمة

4- equilibrium :

نيجي بقا لموضوع الـ **deep sensation**

الـ **Neo- cerebellum** بيأخذ الـ **deep sensation** وبيعتها للـ **paleo-cerebellum** عشان يظبط الـ **postural** بتاعتك **مثلاً**

الواحد فينا لما يكون ماشي يقدر يمشي في خط مستقيم **ليه؟؟؟**

لأنك لما تحمل على رجلك اليمين يشد الـ **paleo- cerebellum** ناحية الشمال عشان متقعش ولو رجلك الشمال يحصل العكس وبكده تقدر تمشي على

خط مستقيم ... فلو الـ **Neo** مضروب على ناحية هقول للعيان عاوزك تمشي على صف البلاط ده ومتحيدش عنه فتلاقي العيان يمشي عليه مثلا يحذف يمين (والناحية اليمين مضروبة) حاجة اسمها **deviation gait**

طب إيه الفرق بينها وبين الـ drunken gait؟؟؟

- الـ **drunken gait** تلاقيه بيحذف يمين وشمال وأدام وورا زي واحد سكران بالظبط
- أما الـ **deviation gait** متظهرش إلا لو قلت للعيان امشي في خط مستقيم وممكن يحصل معاها **drunken gait**
- طب لو الـ **Neo- cerebellum** مضروب على الناحيتين ... يحذف على الناحيتين ← نسميها **zigzag gait**

الخلاصة

لو واحد عنده cerebellar lesion إيه اللي هلاقيه عنده يعني؟؟؟

- 1- Hypo tonia, hypo reflexia without muscle weakness or paralysis-
- 2- Dysmetria, dys dia-dokinesia , kinetic tremors, nystagmus, rebound + gait disorder as drunken gait - deviation gait - zigzag gait

آخر حاجة في الـ Upper motor neuron

3- Basal ganglia

ما هي وظائفها؟؟؟؟ برديو 3 functions

1- Emotions associated with movement-

إزاي؟؟؟

إيه الـ **associated movement** اللي نعرفها الأول؟؟؟

A - Swinging of the hands

أي واحد ماشي تلاقيه بيحرك إيده لأدام ولورا واتحدي لو حد فيكم يقدر يجري وهو حاطط إيده في جيبه (لأن حركة الإيد مهمة جداً عشان التوازي)

B - also, Emotion - associated movement as Facial expression

بيان تعبيرات على وشك مثلا زعلان ولا فرحان كاذب ولا صادق وهكذا يعني وكمان تظهر مع الـ **exaggerated emotions**

مثلا

واحد فرحان زيادة عن اللزوم فقد يفعل أشياء خارجة عن إرادته (لم يستطع التحكم في الـ **basal ganglia**) تلاقيه ماشي يرقص في الشارع أو في فرح مثلا

أو لو واحد زعلان ← تلاقيه يعيط مثلا واحد يقطع هدمه واحد بيخبط في اللي أدامه ويكسر الدنيا لما يكون زعلان (حسب الـ **basal ganglia** عنده يعني)

C - associated movements with speech :

وكمان الـ **associated movement** تحصل مع الكلام غصب عنك .. تحرك إيدك وأنت بتتكلم

Effect of lesion

- لذلك اللي عنده مشكلة في الـ **basal ganglia** عنده دائماً **disturbed emotions** وكمان **associated movement**
- تلاقي الأم عندها بنت والبنت دي عندها **chorea** الأم تقولك البنت فجأة في الأوضة تزغرد وترقص وفجأة تصوت وتعيط

2- Suppression of basal activities of motor area 4-

ده من ضمن وظائف الـ **basal ganglia**

إزاي بقا؟؟؟؟

مثال

تكون واقف مع صاحبك ← تلاقي الـ **Motor area 4** تقولك اضربه على قفاه (☺) .. فتفاجأ الـ **basal ganglia** بنوايا **area 4** ... فتقولها لأ ما يصحش ويوقفها

ايه .. محدش فيكم بيكون واقف مع شخص او في محاضرة مثلا وبيفكر في حاجات زي دي !!!

أو عاوز تضحك في عزاء مثلا الـ **basal ganglia** تقولك مش وقته

Effect of lesion

في غياب الـ **basal ganglia** تبدأ الـ **activities** دي تبان في صورة **abnormal movement**

ازاي؟؟؟

العيانة اللي عندها **chorea** ← مثلا واقفة مع صاحبته ... يطلع أمر من الـ **area 4** لإيديها بالحركة .. فتدرك أن الحركة دي مش وقتها (بالـ **cortex**) ... وتحاول تحول الحركة دي لحركة أليفة (كأنها بتنظبط شعرها مثلا)
عشان اللي أدامها مياخدش باله

والحركة دي تزيد مع الـ **excitation** وتختفي مع الـ **sleep**

وكمال الـ **asthetosis** من الحاجات اللي فيها **abnormal movement** ... كأنك قايم من النوم تطأطأ جسمك

لكن في وقت غير مناسب **Twisting movement in extremities**

وعندنا كمان **dystonia** ← **twisting movement in the trunk**

وعندنا كمان ممكن تكون في صورة ؟؟؟؟؟ مسمعتش كويس ← ممكن تلاقيه ببيريش بعينه مثلا

3- Effect of basal ganglia on tone

ودي بتعتمد على الـ **Mediators** اللي طالعة من الـ **basal ganglia** منها

Acetyl choline → يعمل → **stimulation**

Dopamine → **suppression of tone**

في الطبيعي الـ **basal ganglia** ملهاش **control** على الـ **tone** لأن فيه توازن بين الأثنين

لكن إذا حدث خلل بين الأثنين ↑ or ↓ تحدث المشكلة

Effect of lesion

If lesion → ↓ **acetyl choline** → **hypo tonia** and **hypo reflexia** → as **chorea**

If lesion → ↓ **dopamine** → **hyper tonia** and **areflexia**

مختلفة عن بتاعت الـ **motor area 4** أنها طول الحركة فيه **rigidity** ← **lead pipe** أو **cog wheel**

الـ **lead pipe** ← الـ **resistance** موجودة على طول

الـ **cog wheel** ← الـ **resistance** مش موجودة على طول يعني شوية تفك وشوية تقاوم

طب ليه **areflexia** على الرغم أن الـ **tone** عالي فيه ؟؟؟

لأن الـ **tone** عالي في الـ **agonist and antagonist** فلو عملت الـ **Knee** الـ **flexors** شادين فبالتالي الـ **reflex** ميظهرش

- **Rigidity more in flexors and adductors**

فتلاقي عيان الـ **parkinsonism** مثلا عامل حرف S بجسمه وخطوته قصيرة ← **short steppage** ← **shuffling gait** &

4- Coarse static tremors

نبدأ موضوع جديد

Cerebral palsy (CP)

Definition

Central motor neuron deficit

المشكلة في الـ **central neuron** التي هما

Motor area 4, Cerebellum or Basal ganglia (BG)

- ولزم هذا الـ defect يحدث ante natal أو natal أو Post natal ← في مرحلة الـ growth بتأعت الـ brain
- وكمان لازم manifested early in neonatal period يكون ظهرت هذه الأعراض والتشخيص في أول سنتين من العمر يبقى فيه شرطين عشان أقول على central motor neuron

1- Ante natal, natal or post natal

2- Manifested early

Etiology

1- Ante natal

- حاجة دمرت الـ motor neurons

7- أشهر حاجة ← الـ **STORCH infections** ← هناخدوها في الـ **Infection** إن شاء الله

فينسأل الأم إذا كان جالها **fever** أثناء الحمل وإذا كان معاها **rash** ولا لا؟؟؟

2- ممكن **teratogen** أثناء الحمل مثل **drugs or irradiation**

3- ممكن يكون اتعرض إلى **Hypoxia intrauterine**

- العيل جوا بيتتنفس من الـ **placenta** فأني حاجة تقلل الـ **circulation** بتأعتها تأثر على تنفس العيل زي النزيف

فنسأل الأم هل نزفتي أثناء الحمل ولا لا؟؟؟؟

- **placental insufficiency** → **mother pressure** ↑ or

→ **Toxiemia of pregnancy**

نسأل الأم إذا كان ضغطها علي ولا لا؟؟؟؟

4- أو **inborn error of metabolism** حاجة في العيل نفسه ← الـ **abnormal metabolites** تدمر **brain** العيل

- تتشخص **by exclusion**

5- أو **congenital anomalies in fetus brain**

- برضو تتشخص **by exclusion**

2- Natal لحظة الولادة

A - Delayed delivery

- منذ الـ **true uterine contraction** (وجع الطلق) ← الي ان يولد الطفل

-المفروض الفترة دي لا تزيد عن 6 ساعات وقالوا ممكن 12 ساعة ... لأن الـ **contraction** ده بي فصل العيل من الـ **placenta** فالولد

بيتعرض إلى **hypoxia** ← فكل ما يتأخر جوا كل ما تزيد الـ **hypoxia** اللي ممكن تدمر الـ **brain cells** ← **cerebral anoxia**

cause hypoxic ischemic encephalopathy

B - Birth injury

- أو ممكن الدكتور يكون عايز ينزله قبل الـ 6 ساعات ما يعدوا وشده بشفاط أو **gift forceps** .. ممكن يعمل الـ **intra cranial**

hemorrhage

3- Post-natal

أهم مرحلة الـ *neonatal period*

A - infection :

يمكن يكون اتعرض لـ *infection* ... as meningitis or encephalitis

B - Bilirubin encephalopathy

فبنسأل أولاً علي الـ *neonatal jaundice*

ثانياً .. وإن كان دخل حضّانة

ثالثاً .. وإن كان عملوله *exchange transfusion*

لازم الثلاثة عشان أقول *bilirubin encephalopathy*

C - May neonatal hypoxia زى *pneumonia*

D - Metabolic disorders → ايا كان سببها

E - Intra cranial hemorrhage

Clinical pictures

يا ترى إيه أنواع الـ *CP* ؟؟؟؟؟

1- Spastic type → most common ... 75 %

هتلاقى فيه إيه ؟؟؟

= *Motor area 4 lesion*

1- weakness or paralysis

- mono, hemi, para, quadri plegia (bi, di , double)

- Distal > proximal

2- Hyper tonia → clasp knife

more in anti gravity & in adductors → scissoring

3- Exaggerated deep tendon reflexes

4- Pathological reflexes:

- grasp, moro (neonatal reflexes)

- Positive Babiniski sign

- Clonus, adductor reflexes

2- Ataxic type →

المشكلة في الـ *cerebellum* هتلاقى عندك فيه *Hypo tonia*

Dysmetria, dysdiadokinesia ... others etc.

عارفهم ؟؟؟؟ *Abnormal gaits*

3- Extra pyramidal type CP

المشكلة في الـ *basal ganglia*
هتلاقي بقا

1- Emotional & associated movement disturbance

2- Abnormal movement (chorea, athetosis, dystonia ...etc)

3- tone

إنت عارفه بقا ☺

4- Atonic type →

- مفيش مخلوق في الدنيا عارف فين الـ *Unexplained type* lesion

- وفيه *sever hypotonia* وبالرغم من كده عنده *exaggerated deep tendon reflex*

ليه ؟؟؟؟ الله أعلم

- وفيه *sever MR*

بردو ليه ؟؟؟؟ الله أعلم

5- Mixed type:

Criteria of CP

إمتى أقول إن ده *CP* ؟؟؟؟

1- *upper motor neuron lesion* → لازم يكون

2- *normal sensation* → حاسس بكل حاجة

3- *Must be antenatal, natal or postnatal*

في مرحلة من الثلاثة اللي قلناهم (أقصاه أول سنتين من العمر)

4- *other associated manifestations as MR, deafness(especially → extrapyramidal type), fits*

NB *CP is Non fatal, Non curable & Non progressive disease*

Degrees of CP

حسب الـ *Motor*

Class one → no motor dysfunction:

واللي بعد كده حسب الـ *severity* بتاعت الـ *motor dysfunction*

Class two, three and four → (mild , moderate and severe) :

Investigations

هتقولها بشأن الإمتحان

لكن يا ريت متعملش حاجة لأنه مش هيخف .. هتعمل *IQ* وده مهم بشأن تشوف الـ *mentality* أخبارها إيه ؟؟؟

وبردو أعمل الـ *audiometry* والى آخره ...

حته من عندي أنا من كلام الدكتور محسن القيعي "ربنا يكرمه " ... اوعى تقول ما يخفش .. أنا معايا حالات اتحسننت وبعدين كل داء ليه دواء بس مؤكد احنا ما اكتشفنا هوش .. وكمان الحاجة الوحيدة اللي ملهاش علاج ... الحماسة

لكل داء دواء يستطب به الا الحماسة أعيت من يدوايها

Treatment

- Only supportive treatment as:
Physiotherapy, auditory aids ...etc.

نهاية محاضرة 43 - بداية محاضرة 44

وندخل على محاضرة جديدة .. المحاضرة ناقصة .. وبيتكلم عن :

CSF circulation

NB ventricles in brain → 2 lateral ventricles , 3rd ventricle and 4th ventricle (cerebellum)

- الـ CSF يطلع من الـ choroid plexus في الـ Lateral ventricle ويطلع من الـ Lateral ventricle الى الـ 3rd ventricle ثم عن طريق الـ aqueduct of sylvius الى الـ 4th ventricle وبعدين من تجويف الـ brain عن طريق الـ 2 lateral foramina 2 يسمىها foramina of Lushka الـ CSF تطلع الى الـ sub arachinoid space اللي حوالين الـ brain
- ويطلع الـ sub arachinoid space اللي حوالين الـ spinal cord وعن طريق فتحة في النصف الـ foramen of magendi فتروح الـ sub arachinoid around spinal cord

- وبعدين الـ CSF ← يوصل لحد نهاية الـ SPC ويرجع تاني الى حوالين الـ brain في الـ sub arachinoid space حتى يصل الى الـ SSS اللي هي اختصار الـ superior sagittal sinus ← جواها حاجة اسمها arachinoid villi بتعمل الـ absorption للـ CSF ثم الى الـ IJV ثم الى الـ superior vena cava ثم الى الـ right side of the heart
- من هنا نسال نفسنا سؤال :

Hydrocephalus

إيه أسباب الـ hydrocephalus أو بمعنى آخر إيه الحاجات اللي هتزيد الـ CSF either Inside or outside the brain ??

Definition

So, Hydrocephalus is defined as ↑ CSF inside the brain or inside and outside brain .
causes

A - Non obstructive (communicating) Hydrocephalus:

1- Excess secretion or production of CSF

لأن إحنا عندنا مثلا بنطلع 200 CC يحصل الـ absorption لـ 200 CC ... فالكمية ثابتة
لكن هنا بيطلع 300 CC ويحصل الـ absorption للـ 200 CC

2- Decrease absorption:

بنطلع 200 CC وبنمتص مثلا 100 CC بدل الـ 200

B - Obstruction:

تعالوا نمسك واحد واحدة

A- Non obstructive (communicating) hydrocephalus

1- excess secretion

- من الـ choroid plexus ليه بتفرز كمية كبيرة ???

1- congestion choroids plexus:

أول احتمال إنه يكون حصل فيها congestion لأنها زي الـ Mucous membrane عندنا فلما بيحصل congestion في الـ mucosa يحصل
excess secretion of mucous فهنا نفس القصة

امتى يحصل فيها congestion ؟؟؟؟

1- CNs infection →

-as meningitis or encephalitis or any inflammatory reaction → choroid congestion → ↑ CSF → ↑ ICT

← يحصل edema في أي حدة في الـ brain

فيجي يسالك في الـ meningitis **ليه بيحصل ICT ↑ ؟؟؟** تقوله نتيجة inflammatory edema في الـ brain ككل وكمان في
congestion في الـ choroid plexus عملت زيادة في CSF secretion

2- may sterile inflammation called meningism (meningeal irritation)

وده بسبب الـ toxin بيحصل inflammatory reaction (نفس القصة) but no organism

2- pseudo tumor cerebri :

دول عيانيين جايين بـ ICT ↑ manifestations of كانوا فاكرين أنه عندهم brain tumors لحد ما اكتشفوا إن مشكلتهم زيادة الـ CSF
وملوش سبب معروف لزيادة الـ ICT

Causes of pseudo tumor cerebri

1- Hyper or hypo vitaminosis A.

2- Hyper vitaminosis D.

3- Pseudo hypo para thyroidism →

الـ para thormone hormone مش قليل لكن المشكلة في الـ receptors End organ resistance

4- Expired tetracycline (out dated tetracycline).

وكمان إذا تعدى الـ dose المسموح بيها ← over dose

5- Adolescent obese female.

وفي كل الحاجات دي ليه بيزيد الـ CSF ؟؟؟ الله أعلم

3- May tumor as papilloma from choroid plexus

2- ↓ absorption

ليه هيقول ؟؟؟؟

- إحنا قلنا إن الـ absorption بيحصل في الـ superior sagital sinus وبيمشي في الـ sub- arachinoid لحد ما يوصل إلى الـ SSS

1- may Anatomical defect →

ضيق الـ sub arachinoid space فبالتالي الـ CSF مش عارف يوصل للـ SSS فالكمية اللي هيحصلها absorption هتقل فيزيد الـ CSF .

إزاي ؟؟؟؟

A - Achondroplasia → shallow post- Cranial fossa :

- في حاجة عندنا اسمها posterior cranial fossa نايم جواها الـ cerebellum ما بين الـ cerebellum والـ posterior cranial fossa فيه
space اللي هو sub arachinoid space فتخيل إن الـ curve بتاع الـ fossa بقى shallow الـ cerebellum بقى جزء منه نايم على
الـ Post fossa مباشرة

- فضيقت الطريق على الـ **CSF** ← الجزء اللي هيوصل مكان الـ امتصاص قليل وده بنشوفه في الـ **Achondro plasia** بيكون فيها **shallow post fossa** هيعمل **hydrocephalic changes** وده أول سبب للـ **large skull** في الـ **achondroplasia** السبب الثاني اللي هنعرفه للـ **large skull** إن شاء الله كمان شوية

B - Arnold chiari malformations → (meningocele or Meningo-myelocele) and Hydrocephalus

إيه اللي بيحصل؟؟؟

- إحنا عندنا الـ **spinal cord** بيعدي من الـ **foramen magnum** اللي في مسافة بينها وبين الـ **brain** (مش نايم عليها مباشرة) المسافة دي ماشي فيها الـ **CSF**

- بعض الأطفال لما تكون الـ **Brain** والـ **cerebellum** سقطوا ل تحت شوية ببسوها **Downward displacement of the brain**

فأيه اللي يحصل؟؟؟

- بالتالي هيضيق أو هيسد الـ **sub arachinoid space** اللي بين الـ **brain** وبين الـ **foramen magnum**

- وإحنا قولنا إن الـ **foramen of magendi** هي اللي بتوصل الـ **CSF** للـ **spinal canal** فالـ **CSF** بيعدي منها (هو ورايح للـ **S-C** الطريق سالك .. مش من خلال الـ **foramen magnum** .. ركز يا عم الحاج)

والمفروض يرجع تاني فبيلقي الـ **sub arachinoid space** مقفول أو ضيق فيزيد الـ **CSF** والـ **pressure** حوالين الـ **spinal canal** يزيد

- طب إحنا عندنا في الـ **intra uterine period** في الـ **embryo** قالولنا إن الـ **vertebral body** أصلها حنتين (حاجتين يعني ☺ يمين وشمال)

يلحموا أدام **anterior** ويكون الـ **body** .. ثم الـ **Post arch** يلف من ورا حوالين الـ **neural tube** ويلحموا ويكونولي الـ **post arch of the vertebrae** فيكون الـ **spinal foramen** اللي يعدي فيها الـ **SC**

- هنا بقا بيقا الـ **pressure** عالي فيخلي الـ **posterior arch** ميلحموش مع بعض .. فقط في بعض الـ **vertebrae**

فالـ **vertebrae** من أدام مقفولة (لأنها بتكون الـ **body** بدري جداً) .. لكن من ورا مش مقفولة ودي ببسوها **Spina pifida**

- وعشان الـ **pressure** عالي فالـ **CSF** يحصله **herniation** من هذا المكان

→ **Cause cystic swelling → called meningocele** .

- ولو طلع فيها الـ **spinal cord** ببسوها **Meningo-myelocele** بتكون على ظهر العيان ومولود بيها

- وعشان السكة مقفولة في رجوع الـ **CSF** والـ **CSF** بيحصله **secretion** في الـ **spinal canal** (السكة سالكة وهو رايح للـ **SC**) اللي الضغط فيها عالي فبالتالي يطلع **back pressure** على الـ **4th ventricle** يزود الـ **Pressure** على الـ **3rd ventricle** وهكذا

تكبر رأس الواد ← **hydrocephalus**

وتسمى **Arnold Chiari malformation** لذلك لو جاتلك حالة **hydrocephalus** لازم تبص على ظهر العيان ☺

2- May not anatomical defect:

ضيق الـ **sub arachinoid space** حاجة واقفة في الـ **pathway** بتاع الـ **CSF** (زحمة)

زي إيه؟؟؟؟

1- **Sub arachinoid hemorrhage and hematoma**

2- **Sub arachinoid adhesion**

- واحد جاله **meningitis** وحصل بعدها **fibrosis**

3- **Abnormal metabolites as in muco-poly saccharidosis**

3- Sinus thrombosis → in SSS or in lateral sinus

- حصل **thrombosis** في مكان الـ **absorption** .. ولو الـ **lateral sinus** اتقفلت يزيد فيها الـ **Pressure** ويزيد بالتالي في الـ **SSS**

- زي الـ **Auditic hydrocephalus** دا واحد عنده **cholesteatoma** أو أي **cochlear disease** يعمل **lateral sinus thrombosis**

المجموعة بتاعت $\uparrow$ secretion و $\downarrow$ absorption بنسميهم *Non obstructive (communicating) hydrocephalus*

ليه ؟؟؟

لأن الـ *Pathway* بتاع الـ *CSF* يكون *Patent* الطريق مفتوح

ندخل على المجموعة الثانية بقا اللي هي

B- Obstructive (Non- communicating) hydrocephalus

الحتت اللي بيحصل فيها *obstruction* هي الحتت الضيقة اللي زي :

1- congenital stenosis or atresia

a - Foramen of Monoro-

Congenital stenosis or atresia (مقفولة تماماً)

b - Congenital at foramen of magendi and lushka

Congenital → *Dandy Walker malformation*

- لو فيه ضيق أو إنسداد في الـ *magendi or Lushka* أكثر حدة يكون فيها الـ *Pressure* عالي هو الـ *4th ventricle*

فيكبر ويضغط على الـ *cerebellum* وراه فتلاقي العيل الـ *Occipital area* عنده كبيرة جداً *Dandy Walker malformation*

← *hydrocephalus with marked occipital enlargement*

c - Congenital at aquiduct of Sylvius-

- إحنا عندنا أي منطقة فيها منحنيات لازم السرعة تقل فلو الـ *aquiduct of Sylvius* بقت *zigzag shape* بيسموها *forking* وده يسبب *obstruction*

- وكمان ممكن يكون *vein of Galen* عندنا كلنا بيكون بعيد عن الـ *Aquiduct of Sylvius* لكن عند العيال دول بيعدي فوقها أو جنبها يضغط عليها ويسدها ... *Partial obstruction*

2- Acquired causes

من التلاتة ويسدها *foramen* يضغط على أي *As space occupying lesion as tumor, abscess, hemorrhage and hematoma*

3- congenital infections → *STORCH*

- congenital infection ← *gliosis* ← *fibrosis* وأشهرهم الـ *toxoplasmosis*

Clinical picture

A - Before closure of sutures & fontanels

يعني كل عظمة لسه لوحدها

1- $\uparrow \uparrow \uparrow$ skull circumference

2- widely opened fontanel :

الـ *anterior fontanel* عند الولادة 4.5 سم وكل 6 شهور تقفل 1.5 سم تقفل تماماً عند 18 شهر (سنة ونصف) فدايماً في العيال دي بنلاقيها أكثر من الوسع اللي كان موجود وقت الولادة

called widely opened fontanel ودي غير الـ *delayed closure* اللي في الـ *rickets* اللي هي تأخر في القفل .

هنا الـ *diameter* بيكون أكبر من الـ *birth diameter*

سؤال

كانت الناس تفح فيه يقولك عيل عمره سنة والـ *anterior fontanel* بيساوي 5 سم ويقولك

Enumerate causes and discuss how to diagnose one of them ??

في السؤال ده

يقصد الـ *widely opened* وليس الـ *delayed closure*

فالأسباب هنا

...وهناكهم المحاضرة الجاية إن شاء الله رب العالمين *Hydrocephalus, megaloccephaly*

3- still opened post. F.

الـ *Posterior fontanel* مفتوحة .

4- widely separated sutures:

الـ *sutures* ← بتكون *widely separated*

5- scalp:

Stretched skin من الضغط وكمات هتلاقي الـ *scalp veins* بتكون *dilated and visible*

6- craniotabes

العظم يتحرك تحت إيدك (زي كورة البينج) لأن العظم بعيد عن بعض .

7- Direct percussion on skull bone

المفروض يكون *stony dullness* لكن هنا بيكون *resonant* يعني مش *dullness*

ومبيقولش عليها *resonant* عشان اللي تحتها مش هوا فيبسموها *Mac Ewen's sign*

8- trans illumination :

هات *torch* (كشاف يعني مصباح كهربى ☺ أي حاجة) وحطة في الـ *anterior fontanel* وظلم الغرفة

تلاقي رأس الواد كلها منورة (عامل زي حوض السمك بالظبط) وده *differential diagnosis* مع الـ *megaloccephaly* هنلاقيه *opaque*

.. والعملية بتاعت الـ *torch* دي اسمها *trans illumination*

9- Walker malformation

10- Meningocele

11- manifestations of increase ICT :

الدماغ عمالة تكبر وتكبر لحد درجة معينة تظهر الـ *manifestations* بتاعت *ICT* ↑ فالواد هنلاقيه بيعيط (*cry*)

لاحظ قبل ما تقفل الـ *anterior fontanel* آخر حاجة ظهرت الزيادة في الـ *ICT* بتكون *So, late* الواد مبيطلش صويت (صداع فظيع) ويمكن يتشنج

12- Eye :

- في الطبيعي الـ *upper part of the cornea is covered by the eye lid*

والـ *lower part of corneal not covered by lid* شكلوا نسيبوا الرمد !!

- لكن هنا الـ *lower part of the cornea is Covered by lower lid* ودي بيسموها **Sunset appearance**

إيه السبب ???

لحد دلوقتي مفيش سبب أكيد لكن هي نظريات تعالوا كده نشوفها مع بعض

أولا الأضعف

بيقولوا إن الـ *skull* لما تكبر تعمل *stretch* للـ *occipito-frontalis* فتشد على الـ *eye brow* وده كلام ضعيف

ثانياً

يقولك إن الـ *brain* معظمه عبارة عن *Phospholipid (fat)* ولما يبقى فيه مية يطفو على السطح

طب وإيه يعني ????

إحنا عارفين إن الـ *optic nerve* داخل الـ *globe* من الـ *inferio medial surface* فلما يطفو الـ *brain* لفوق فيطلع الـ *optic nerve* لفوق

ويلف الـ *globe* لتحت

ثالثاً الأقوى

ناس قالت القصة عاملة زي الـ *squint* وقالك الـ *nucleus* اللي بتتحكم في الـ *S.R.* موجودة في الـ *cortex* موجودة *tentorial supra*

فبتتضرب هنا (بيحلصها *compression*) فالـ *SR* متشتغلش والـ *IR* تأخد العين لتحت

B - After the closure of the fontanel and sutures

1- Early manifested with ↑ ICT .

2- Skull is not significantly enlarged .

N.B. ↑ ICT → projectile vomiting & It is a good sign.

لأنه مش قادر ينام من الصداع يروحوا للدكتور بدري Good prognosis يتعالج بدري

NB مش كل hydrocephalus تبدأ في الـ intra uterine period لكن على حسب السبب

Investigations

1- Skull X-ray .

بتقولي الولد ده ممكن يكون عنده hydrocephalus لكن مش أكيدة

2- CT or MRI → الأفضل

هتقولي عنده ولا لا ؟؟؟؟ .. وهتقولي الـ obstruction فين ؟؟؟

مثلا في الـ lateral ventricle .. هيقولي الـ dilated foramen of Monro وهيقولي السبب كمان

3- Positron emission topography (PET) .

صورة أوضح بكثير من الـ MRI .. يقولك الـ anatomy

4- Spectroscopic PET →

يقولك الـ anatomy والـ functions

5- Ventricular pressure monitoring (CSF)

Progressive or stationary.

6- Serology of TORCH.

Treatment

أول حاجة متتسرعش وشوف معدل كبر دماغ العيل أكبر من المتوقع ولا لا ؟؟؟

ولو لقينته أكبر من المتوقع هذا الكبر لو mild or moderate هيكون Just medical treatment

1- Medical ttt :

وهنمشي في 3 lines

1- Is there is a cause → treatment of the cause

2- ↓ secretion of CSF

- عن طريق إنك تقلل الملح في الأكل salt restriction

- Carbonic anhydrase inhibitor (Diamox)

بيقلل الـ secretion في الـ choroid plexus

-Give cortisone in congestion

3- ↑ absorption of CSF

ادي حاجة تزود الـ osmotic pressure جوا الـ blood vessel

Give mannitol → ↑ osmotic pressure in SSS → ↑ CSF absorption

2- Surgical ttt :

لو ما اتحسنش زي ما أنا عايز هنشوف الـ neurosurgery إذا كانوا في حاجة يقدروا يشيلوها

1- Surgical removal of the cause

2- If choroid plexus , papilloma

هنعمل cryotherapy وليس diatheramy

3- If abscess or hematoma

يقولك منقدرش نعتك ونشيلها فالحل نعمل shunt من الـ Lateral ventricle

طب الـ shunt دي هنوصلها بإيه؟؟؟

a- Lt. atrium (ventriculo-atrial shunt) → but may cause LSHF

b- to pleura :

قالك وصلها بالـ pleura يبقى اسمها ventriculo- pleural shunt لكن لها مشاكل لو كثير ممكن يدخلنا في respiratory distress ولو مش كثير (يعني الـ csf اللي في الـ pleura) يحصل inflammation and fibrosis

طب نعمل إيه؟؟؟

c- to peritoneum :

قالك نوصلها بالـ peritonium ... ventriculo-peritoneal shunt بردو لقيوا فيها مشكلة إن الواد وهو بيكبر طولُه بيزيد فالـ shunt بتقصر فهنضطر نفتح ونركب كل شوية فده خلانا نشوف الأفضل رقم أربعة يعني

d- to cisterna magna :

Ventriculo-cisternal shunt ... يوصلها جوا بحتة اسمها cisterna magna

4- Obstruction of foramen of Monoro >>> third ventriculostomy

Complications of the shunt

1- Obstruction of the shunt.

ممكن الـ shunt يحصل فيها إنثناء (تتني) او تتسد الى اخره يعني

2- Infection → meningo-encephalitis

وده سبب رئيسي للوفاة

3- Brain dysfunction

وده بيحصل أثناء الجراح وهو بيركبها

4- Thrombus , arrhythmia (on heart) , Focal GN (peritoneal sac)

5- Acute shunt failure

الأعراض ترجع تاني نتيجة عطل في الـ shunt

المحاضرة خلصت فاضل جزء بسيط هيتعاد مع أول المحاضرة الجاية لله الحمد والمنة والثناء الحسن

نهاية محاضرة 44 - بداية محاضرة 45

1- Macrocranium

- الأول معناها إن الـ skull circumference أكبر من 2SD + أو أكبر من 95 percentile

- احنا الـ skull circumference

✓ عند الولادة مساوي لـ 35 سم

✓ عند 6 شهور ← 42 سم

✓ عند 12 شهر ← 46 سم

✓ عند 3 سنين ← 49 سم

✓ من سن 3 الى 7 سنين ← 0.5 cm every year ↑

✓ من سن 7 الى 12 سنة ← 0.25 cm every year ↑

Causes of macrocranium

- 1- ↑ size of bone itself .
- 2- Or ↑ intra cranial content .

تعالوا نشوف كل واحدة

1 - ↑ size of the bone .

إحنا عندنا الـ flat bone بتاعت الـ skull مكونة من outer cortex and inner cortex وفيه medulla in between

فإزاي الـ bone هتتكبر ؟؟؟؟

a- ↑ Medulla :

- أول احتمال إن الـ medulla هي اللي وسعت .. فتهتزق الـ outer cortex مش الـ inner cortex (الـ Inner ده تحتها الـ brain) فده هيزود الـ skull circumference

الكلام ده بيحصل فين ؟؟؟؟

في الـ chronic hemolytic anemia

→ Due to ↑ activity of bone marrow

b- ↑ cortex :

- الاحتمال الثاني .. إن الـ cortex هو اللي زاد

- الـ cortex متكون من حاجتين

• Protein part ← osteoid tissue

• Mineral part

وقولنا إن الـ Ca- Ph هو ده الـ Mineral part

وقولنا إن الـ Ca داخل الـ bone بيعمل suppression لـ excess osteoid tissue deposit

فإزاي الـ cortex هيكبر ؟؟؟؟

1- ↑ protien part

← نتيجة نقص الـ Ca اللي في الـ bone .. فتهتاخذ راحتها زي ما هو موجود في الـ rickets

← أو نتيجة زيادة الـ Ph .. زي ما هو موجود في الـ primary hyperphosphatemia

إزاي هيقب الكالسيوم مع زيادة الـ ph ؟؟؟؟

- لأن إحنا عندنا الـ ratio

Serum Ca / serum Ph → fixed number

لا يزيد عن 45 (الطبيعى بيكون 40) .. فالجسم بيحافظ عليها .. عشان ميكوش stones

فلو الـ Ph زاد ← لا بد الكالسيوم يقل .. ولو الكالسيوم زاد ← لا بد الـ Ph يقل

- فالناس اللي الـ Ph زايد يحصل عندهم

→ Excess loss of Ca → ↓ Ca in bone

← في حالات الـ osteogenesis imperfecta .. بيكون فيه ↑ في الـ protein part

2- ↑ mineral part as in → ↑ thickness of the bone

- في حالات زي الـ osteopetrosis (Marble bone disease)

- عندهم نقص في الـ osteoclast .. فالـ osteoblast تحط الـ Ph والـ Ca .. والـ osteoclast متطلعش

فالنتيجة .. زيادة الـ cortex

3- familial

الإحتمال الثالث إن العيلة كلها كده

2- ↑ intra cranial causes .

1- ↑ cerebrospinal fluid CSF as in hydrocephalus .

2- ↑ Brain size ·

حجمه هيزيد ليه ؟؟؟؟
يا إما

a- increase number of cells

b- increase size of cells:

ودي بتسمى (زيادة حجم الخلايا يعني) *megalocephaly* .. زي ما هو موجود في

1- MPS

الـ (*mucopolysaccharidoses* (MPS))

يكبر دماغه لسببين في الـ MPS

أولاً إنه في *mucopolysaccharides* في الـ *sub arachnoid space* .. فيقلل الـ *absorption* بتاع الـ CSF
ثانياً .. إنه ممكن يترسب في الـ *brain cells* .. فيزود الـ *size of the brain*

2- Achondroplasia

وزي ما هو موجود في الـ *achondroplasia*
وده بردو سيبين
أولاً

Shallow posterior fossa → partial obstruction of sub arachnoid space by cerebellum.
ثانياً

May ↑ number or ↑ size of the brain cells.

3- Hydranencephaly

- No cerebral hemisphere but 2 sacs filled with CSF

الولد ده يتولد رأسه كبيرة جداً وغالباً اتولد *Caesarean*

وبيعيش ساعات قليلة ويموت لانه عايش على مستوى الـ *brain stem*

4- Sub dural effusion or hemorrhage

ودي ملهاش لازمة لأنها في النهاية ستؤدي الى الـ *hydrocephalus*

2- Micro cranium

سؤال

ولد مثلاً عنده سنة والـ *skull circumference* بتاعته

40 سم (المفروض يكون 46 سم)

اذكر الأسباب وتشخيص واحد منهم

في التعريف بتاع الـ *micro cranium*

قالك يا سيدي أقل من $-2 SD$ أو أقل من الـ *3rd percentile*

causes

1- microcephaly:

↓ رأسه صغيرة عشان الحشو قليل عشان فيه *size of the brain*

طب الـ *brain* صغر ليه ؟؟؟

هيدخلنا في موضوع

Micro cephal

وأسبابها هي نفسها أسباب الـ CP (الـ *cerebral palsy*)

اللي هما إيه ؟؟؟

قولنا (ante natal الذي قبل الولادة + natal عند الولادة + post natal بعد الولادة)

+

3 أشياء

1- Familial → العيلة كلها كده

هنا فيه small brain with normal function

والخ Down زي حالات الـ → 2- Chromosomal disorders

3- Fetal alcohol syndrome

أم بتشرب كحوليات .. فالكحوليات دي بتوصل للولد .. فيبدمر دماغه

Clinical pictures of microcephaly

-Small skull .

-No manifestations of ↑ ↑ ICP .

-Early, fontanel is open .

وعلاجهم وتشخيصهم زي الـ CP

2- early closure of sutures:

- الدماغ صغيرة عشان الـ sutures قفلت بدري ودي بنسميها cranio-stenosis أو cranio-sentosis

✓ الـ cranio stenosis ← أدق وده one or more

✓ الـ cranio sentosis ← pre mature closure of one suture

إحنا عندنا الرأس بتكبر عشان توسع للـ brain growth وإحنا عارفين الـ sutures لما يقفل ← الـ line of growth بتاعتها تروح

- الـ bone بتاعت الـ skull بيكبر على حسب الـ sutures

So, coronal and lambdoid sutures → ant-post enlargement of the skull

Sagittal and Metopic sutures → ↑ laterally

طب إيه اللي يحصل في الـ cranio stenosis ????

C/P of craniostenosis

1- abnormal shape of skull:

على حسب الـ sutures اللي اتقفل

1- sagittal

- افترضنا إن الـ sagittal suture قفل ← الرأس مش هتكبر بالعرض هتكبر بالطول فقط ← تبقا الرأس مطولة

Called Dolecocephaly

2- coronal

- طب لو واحد عنده الـ coronal على ناحيتين اتقفل .. الرأس هتكبر بالعرض أكثر

Called Brachy cephal (bilateral coronal suture)

3- lambdoid or coronal (unlat.)

- طب لو واحد عنده الـ coronal suture اتقفل في ناحية واحدة (Unilateral)

أو الـ lambdoid suture على ناحية واحدة .. تبقى رأسه معوجة (غير منتظمة عاملة زي القفاسه)

Called Plagio cephal

← لو المشكلة في الـ coronal ← عدم البانتظام هيبقى من أدام ← anterior plagio cephal

← ولو المشكلة في الـ lambdoid ← عدم البانتظام هيبقى من ورا فقط ← posterior plagio cephal

4- metopic

- طب لو الـ *metopic suture* هو اللي قفل؟؟؟
يبقى من أدام مش هيكبر والباقي هيكبر فدماعه تبقى عاملة زي المثلث ← *Pointed* من أدام
Called ← *trigono cephal* رأس مثلثة

5- Closure of sutures in lateral part only but central still opened

وفي حاجة اسمها *acrocephaly* رأسه زي الطربوش
Closure of sutures in lateral part only but central still opened
تلاقى الرأس تكبر لفوق

6- closure of all sutures

طب لو كلهم قفلوا
Pointed head → *Oxy cephal*

2- increase ICT

الـ *sutures* قفلت والـ *brain* لسه بيكبر .. فالعيال دول هيكون معاهم *↑ ICT* manifestation of
هتلاقى *high pitched cry* .. الواد بيصرخ صريخ غير عادي
+ ربما تلاقى *vomiting* وربما *convulsion* والى أخره

Investigations of craniostenosis

Skull X-ray → *abnormal shape + silver beaten appearance* .

Treatment of craniostenosis

- افتح الـ *sutures* وأوسع وفيه عندنا
١. *open* ← *Craniotomy*
٢. *Cranioectomy* ← وده بنشيل فيه حته من العضم

Mental Retardation

Definition

Impairment of intelligence .

مش معناها في الدراسة فقط .. فالذكاء ليس دراسياً فقط ، ولكن يعتمد على الآتي

1- الـ *memory*

قدرة هذا الشخص على تذكر الأحداث .. وقد تجد أناس لا يقرؤون ولا يكتبون وذاكرتهم عالية جداً

2- الـ *mode of thinking*

كيف يفسر الأشياء اللي حواليه؟؟؟

فالمفروض اي ظاهرة حواليا أتساءل لماذا تحدث؟؟؟

وللأسف كلنا في النقط دي *MR* (لا نفكر في الأشياء اللي حوالينا)

3- الـ *adaptive social behavior*

علاقتك بالآخرين واختلاطك بالآخرين وعلاقاتك الإجتماعية
تحكم على مستوى ذكائك
كيف تتعامل مع الآخرين كل حسب مستواه

4- اخري

Etiology

مجملها الآتي

وهي بردو نفس أسباب الـ *CP* (الـ *cerebral palsy*)
وبنضيف عليهم الآتي

1- Enviromental causes → most ommon cause of MR

بمعنى إن الولد كويس جداً ، لكن مثلاً عايش في أسرة محدش بيعبر الواد (من الآخر منفضيلته)
مثلاً

تلاقي الأب والأم بغيبوا عن الطفل لفترات طويلة

→ *Socially dissociated*

- أو طالب كويس جداً لكن محطوط في فصل
المدرسين اللي فيه مبيشرحوش خالص

بمجرد تصليح هذه العوامل تلاقي الحالة اتحسننت ← *curable*

2- Post immunization as *DPT*

- مشكلته إنه بيععمل في كثير من الأطفال *encephalopathy* (المشكلة في الـ *P*)

خصوصاً لو اتاخر بعد 6 سنوات ← ممكن تعمله *MR* .. حسب الـ *degree* بتاعت الـ *encephalopathy*

3- Chromosomal

وباقى الأسباب زي الـ *CP*

→ *MR* ؟؟؟؟ وبالتالي *How to prevent CP* →

1- Good antenatal care .

✓ *Drugs* .

ممنوع الا بوصفة الطبيب المعالج .

✓ *Irradiation* .

ممنوعة الا الـ *ultra sound* .

✓ *STORCH infection* .

ممنوع الباختلاط لأي حد عنده *fever* أو *skin rash*

✓ *Previous history of chromosomal abnormality* → اخواته اللي قبله

فينعمل *chorionic villus biopsy* في احمل الحالي

عشان نعمل *early abortion* لو الواد اللي الام حامل فيه عنده نفس القصة

2- Natal causes → prevent causes of obstructive labor .

3- Post natal care of baby as early detection of hypothyroidism & other in born errors .

Investigations

1- To reach the etiology

2- IQ

عايزين نعرف مستوى الذكاء ← الـ *IQ*

امتى أقول على العيل إنه *MR* ← لو كان الـ *IQ* أقل من 70

وبيقسموهم كالتأتي:

1- mild

لو كان الـ *IQ* ← 50-70 ده بيكون ← *Mild*

وده *educable* يقدر يتعلم لكن مستوى التعليم بتاعه متواضع جداً (ابتدائية مثلاً)

إن بي

هنا في مصر عشان نعمل IQ مش أقل من 3-4 سنين
لكن برا بيعملوه أقل من كده .

2- moderate

لو كان الـ IQ ← 35- 50 ده بيكون ← moderate ← Imbecile
وده بيكون Just trainable .. يقدر يتعلم صنعة

3- severe

لو كان الـ IQ ← 20 - 35 ده بيكون ← sever ← idiot أبله
لا يقرأ ولا يكتب ولا يقدر يتعلم أي صنعة .. وده اللي بنلاقه في الشارع

4- profound

لو كان الـ IQ ← 0- 20 ده بيكون ← profound ← ودا أيضا أبله
مش دريان بحاجة خالص

وللأسف الشديد في مجتماعتنا يعتقدوا أنه ولي وممكن يعملوله مقام .. وده Just MR

ttt

As CP but no need to physiotherapy .

Floppy baby

موضوع هام .. موضوع مهم written بص ☺ 3 الف مرة مهم يعني

اللي هو severe generalized hypotonia

هناك 3 أسئلة

✓ السؤال الأول إزاي أعرف إن الولد ده floppy ؟؟؟؟

✓ السؤال الثاني طب إيه اللي خلاه floppy ؟؟؟ الأسباب

✓ السؤال الثالث طب إزاي أوصل للسبب ؟؟؟؟

إمتى أقول إن الواد ده floppy ؟؟؟؟

أول حاجة الولد نايم على ظهره supine

يجي الـ examiner يشده من إيديه .. المفروض العيل بعد 3 شهور .. لما يشده الواد يصلب دماغه

لكن هنا لا ← called head lag

بيقا أول حاجة

1- Head lag

اللي هي drop of the head backwards due to hypotonia of the neck muscles

2- curved

لو الـ examiner رفع الواد من بطنه عند أربع شهور المفروض يعمل extension للـ back وللـ neck

فالواد المفروض رأسه والـ trunk في نفس المستوى ← extension .. هنا بقا الـ back muscles عنده ضعيفة

Curved back + إيديه ورجليه بيتمرجحوا

ودي ثاني حاجة

وتالت حاجة

3- Dangle hands and legs بيتمرجحوا

4- frog leg position

لما أنيم الواد على ظهره .. وأعمل adduction و flexion للـ both lower limbs .. لو سبتهم الواد يفتح رجليه

ودي رابع حاجة .. زي الضفدعة

5- Drop of head ant. + dangle of the lower limbs

اللي هي تحصل لو علقنا الواد من تحت باطه vertical suspension

إيه أسباب الـ generalized hypotonia اللي عند الواد ؟؟؟؟

1. Central as :
 - ✓ Chromosomal → down , trisomy 13 (not trisomy 13 of mongolism) .
 - ✓ CP → atonic ataxic .
 - ✓ Other syndromes : As Lowe's syndrome or Pradder Willi .
2. Peripheral causes .

كل الحاجات بتاعت الـ lower motor neuron lesion

- ✓ AHCs → extensive polio, Werding Hoffmann, Meningo-myelocoele .
- ✓ Peripheral nerves → causes of peripheral neuropathy .
- ✓ Myoneural junction .
- ✓ Muscle → causes of myopathies

How to approach diagnosis ????

1. Abnormal features in chromosomal → So, central not peripheral .
2. Convulsions → central .
3. If MR → central .
4. If deep reflexes normal or exaggerated → So, central
if hypo → peripheral .
5. Muscle wasting → peripheral .
6. Fasciculation → peripheral .
7. Loss of consciousness → central .

طب إزاي نفرق الـ central causes من بعض ????

1. Abnormal features → chromosomal .
2. Course →
if progressive → (other syndromes) .
If stationary → CP تفكر في → atonic → exaggerated tendon reflexes .
Or → Ataxic .

Causes of increased ICT

3 حاجات أساسية

1. Cranio stenosis .
2. Pseudo tumor cerebri .
3. Space occupying lesion .

بنزود عليهم

1. Hypertensive encephalopathy .
2. CNS infection .

نهاية محاضرة 45 - بداية محاضرة 46

Transverse myelitis

- Mostly auto immune disease

غالباً بيحصل بعد الـ viral infection .. أو بعد الـ DPT vaccine

إيه اللي يحصل فيها؟؟؟

inflammation of part of spinal cord mostly cervical or thoracic

So, **acute** ← auto immune ← فعندي segments انضربت تماماً .. والكلام ده

إيه اللي يحصل؟؟؟

1- At level of the lesions → destructed AHCs → LMNL

حسب ال Level فين؟؟؟ واحنا عارفينهم

2- Below level of the lesion .

A- Motor

إشارات نازلة من فوق ← as pyramidal tract ← to the AHCs below ← So, UMNL

فالد criteria هنلاقيها مش في ال acute attack .. لكن هنلاقيها بعدها من 2 الى 6 أسابيع

هتلاقي

Weakness or paralysis ✓

Hyper tonia (clasp knife) ✓

Exaggerated deep tendon reflexes ✓

Muscle state (normal) ✓

Clonus , Babinski ✓

الى آخره يعني ✓

لكن قبل الحاجات دي قولنا بيكون فيه shock stage .. بيكون فيها flaccid paralysis

B- sensation

عندنا كمان superficial sensation in lateral spino thalamic tract بتكون lost below

وكمال deep sensation lost below level

C- disorder in sphincteric control

- وكمال عندنا ال bladder وال rectum بيرسلوا لما يملوا signals تروح لل brain

- وعلى حسب الظروف .. لو مناسبة يدي أمر ب evacuation ولو مش مناسبة يقولهم استنوا شوية

- فعندنا هنا الأوامر اللي طالعة واللي نازلة متوصلش فيصبح ال bladder and rectum شغالين على ←

Local reflex اللي هو ال spinal cord

- زي أي baby صغير (5 شهور) ← automatic bladder ← وقت ما يملوا يفضوا

So, disorder in sphincteric control

investigations

لما يجي عيان TM هعمله إيه؟؟؟؟

هاعمله CT or MRI على ال spinal cord

هل بتشخصه؟؟؟؟

لا ← لأن ال radiological evidence in TM ← ضعيفة جداً

لكن بنعملها في ال Other focal lesions

- Also, do CT and MRI on brain → to exclude auto immune encephalitis .

Treatment

-It is self limited disease → in more than 50 % of cases .

-So, just symptomatic treatment .

- All immunotherapy under trial .

Seizures

- معناها

Cerebral dysrhythmia → Abnormal signals of the brain

لكن *convulsion* تعني ← motor seizures

- دائماً نطلق على الـ attack of seizures ← fits

Types of convulsion

عندنا فيه

1- Tonic convulsion .

- العيل متخشب وعنده *High arched back*

- معناها *continuous contractions of all groups of muscles*

2- Clonic : repetitive contraction and relaxation .

الأم تقولك الواد جسمه كله بيتنفض

3- Tonic - clonic .

الواد يتخشب ويتنفض .. ثم يتخشب وهكذا

N.B. Generalized tonic -clonic convulsion the most common type of convulsion in pediatrics.

4- Myoclonic → repetitive contraction and relaxation in one group of muscles

بطريقة منظمة ← بمعنى الـ *flexors* يحصلها *contractions* ثم تحصل للـ *extensors* وهكذا

لما واحد بيتشنج نفكر في إيه ???

Etiology :

هنقسمها للآتي

1- 1ry seiures .

غالبا يكون *idiopathic*

a) Epilepsy

b) Febrile convulsion

تحصل مع الـ fever

2- 2ry seiures .

ربما تكون

a) Congenital cerebral malformations

b) Inflammatory

بنشوفها كتير في الأطفال زي

الـ *meningitis* والـ *encephalitis* والـ *brain abscess*

c) Tumors

وفيه عندنا *1ry brain tumor as meningioma* .. أو *metastasis in brain leukemia*

d) Degenerative disease

ودا بيكون *Unkown etiology* .. عندي بعض الـ *Neurons* حصلها *apoptosis* .. فانكسرت وطلعت *neurotransmitter* تهيج اللي حوالها

✓ If early convulsion → grey matter degenerative disease

✓ If late convulsion → white matter degenerative disease

e) Drugs ← الـ *analeptics* زي الـ *amphteamine* والـ

دول الأكثر ومفیش دوا مستثنى

f) Vascular causes

✓ Infarction in brain

✓ IC hemorrhage

✓ Vasculitis (as lupus encephalitis)

g) Trauma

h) Encephalopathies

✓ Renal

✓ Hepatic

✓ Hypoxia

✓ CO₂

✓ CO لو في حريق جامد

✓ Lead toxicity

i) Metabolic disease

You must exclude metabolic disorders

لأنه ممكن يكون دخل في hypoglycemia وانتشنج

-Tatany and hypernatremia → dryness of the brain cells

- ↓ vit. B6

أو Vit. B6 dependence بياخدوا لفترة ووقفوا مرة واحدة

لذلك بنقول للعيانين أوعوا توقفوه مرة واحدة

j) Toxicology

لو ملقتش حاجة من اللي فات .. ابعتة وحدة السموم

Classification of epilepsy

سؤال

إيه الفرق بين الـ myoclonic والـ clonic؟؟؟؟

- Clonic → contraction of all muscles

يعني الـ flexors والـ extensors

يبقى مش هيحصل عندي لا flexion ولا extension

وبعدين يرخوا وهكذا

- Myoclonic → one group → So, flexion followed by extension → زي السوسة
تمام

ندخل بقا على الـ classification of epilepsy

1. Generalized → الجسم كله

✓ Loss of consciousness .

✓ Aura .

✓ May tonic , clonic , tonic clonic , may myoclonic , may infantile spasm

2. Partial .

a) Simple → no loss of consciousness .

✓ May motor

- كلنا عندنا كده .. فجأة وأنت قاعد يقولك صباح رجلي الصغير شادد عليا

- واحد يقولك وأنا نايم بحس أنني هقع من على السرير كل يوم

✓ May sensory

- وينقول إنها *psychic* .. يقولك بحس إن في نملة تدخل من صباعي الكبير وتختفي عند كوعي مثلاً
تفحصه متلاقيش حاجة
لو العيان قالك كده كل مرة ← يبقى مش *psychic*

NB. If *psychic* → multi system complain not related to each other
وغالباً *adloscent female*

تقولك مصدعة .. واضطرابات في قلبي سريعة .. وزغلله ومش قادرة أكل الى آخره (حاجات ملهاش علاقة ببعض)
So, *psychic* ← متديلهاش أي علاج

- ✓ May autonomic → as abdominal epilepsy → abdominal colic عفيف
ليس له أي سبب .. نشخصه by exclusion و EEG then
- ✓ May *psychic* → حد بيكلمه مثلاً
- b) Complex partial
- ✓ Loss of consciousness .
- c) With 2ry generalization .

3. Un calssified .

Febrile convulsion

هام جداً

Idiopathic causes

- وللأسف الشديد عندنا over diagnosis للـ febrile convulsions لذلك عشان أشخص febrile convulsion لازم خمسة criteria من الآتي

Criteria of febrile convulsion

1- Age → 3 months to 5 years .

وفي الأزهر من 6months الى 6 years وده الأصح

2- Fever .

لازم تكون كالاتي :

a- High grade fever درجة 38 يعني أكثر من

b- Rapidly rising

من آخر مرة الواد كان كويس لحد ما الأم لاحظت ارتفاع الحرارة .. فترة لا تزيد عن 12 ساعة
مثلاً الأم منيمة الواد في سريريه زي الفل
فوجئت الصبح الواد ولعة نار ← 40 درجة مثلاً سيليزية

c- Attack of convulsion occurs within 12 hours

من ساعة ما لاحظ السخونية (في أول 12 ساعة من fever)

3- Convulsion description .

a- Generalized tonic clonic

الأشهر هنا

b- duration

بتكون من ثواني الى عشر دقائق .. لا تزيد عن 15 دقيقة .. لذلك الـ *febrile convulsion* غالباً ما بنشوفهاش كأطباء

c- No post ictal loss of consciousness

d- Not repeated in the same disease

ودا شرط هام جداً .. يعني مبيتعدش في نفس المرض دلوقتي

ولو شخصتها .. تقول للأم لو اتشنج تاني وهو لسه عيان (نفس الـ *fever*) تعالي تاني وده مهم جداً (لانه كده مش هيكون *febrile*)

4- No manifestations of any CNS infection .

5- source of fever

لازم تجد *extracranial source of infection* .. لازم تجد سبب الـ *fever*

امتي الـ *febrile convulsion* تخيليني أقول إنها ممكن تكون *epilepsy* ؟؟؟؟

فبالتالي لازم أعمل EEG بعد الـ *attack* بأسبوعين ؟؟

N.B. In febrile convulsion EEG is normal 2-3 weeks after the attack

1- Positive family history of epilepsy .

2- If attack less than 9 months .

3- Abnormal neurological signs .

4- Atypical presentation .

- جاتله الـ *attack* في عمره أكثر من 3 مرات

Or one of attack is → focal or not generalized-

- أو مرة اتشنج بدون سخونية

Treatment of febrile convulsion

1. ↓ fever .

2. Treatment of the cause .

3. May short term anti convulsants .

4. Avoid fever later .

Investigations of seiures

1. EEG .

ويا ريت نأجله أسبوعين بعد الـ *attack*

Not a good positive and not a good negative-

أهم حاجة الـ *clinical*

- ممكن يقولي الـ *type*

2. may need lumbar puncture

لو شكيت في *CNS infection*

3. Ca & Mg level .

4. Glucose level .

5. May need fundus examination

عشان لو فيه *papilloedema* ← تعني *ICT* ↑

6. MRI or CT.

والـ Indications لو الـ history بتقول :

- ✓ History of head trauma
- ✓ History of malignancy
- ✓ History of bleeding tendency
- ✓ History of focal convulsions
- ✓ Or focal neurological signs
- 7. If suspect toxins .

ابعتنه لوحدة السموم

Treatment of any convulsion

1. Treatment of the cause .
2. Anti epileptic drugs .

Status epilepticus

Means that attack of convulsion persist > 30 mins.

أو اتشنج وقبل ما يفوق دخل في اللي بعدها

Treatment

أهم حاجة الـ ABCD

A. Air way → mouth gag .

وبعدين بالشفاف شفت الـ secretion .. وحطه mask of O2
ولو نفسه مش كويس

Do Endotracheal intubation & even Mechanical ventilation

B. Blood pressure .

C. Circulation .

D. Drugs

ابدأ بالـ valium (Diazepam)

خلي بالك

✓ If over dose → ↓ R.C. → respiratory failure .

- Dose → 0.1 - 0.3 mg / kg / dose مهم جداً

- Slowly IV

لو لسه مخفش بعد خمس دقائق كرره .. وخلي بالك .. ممكن تتكرر 3 مرات فقط .. لو لسه .. هندخل على الـ

Phenobarbione or phenytoin immediately

أيهما يعني

- وبيتأخذ loading dose ← 15-20 mg / kg / once وبيكون very slowly IV

على مدار 1/3 ساعة

- لو الود اتظبط ابدأ بعد 12 ساعة الـ Maintenance dose اللي هي 3- 5 mg / kg / day

- لو ما استجيبش اقلب على الثاني منهم

- لو لسه بيتشنج علطول ← General anesthesia

تم بحمد الله الإنتهاء من الـ neuro

انتهى النيورو عند دقيقة 26 من الساعة الثانية محاضرة 46 وبدأ enocrine